UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

"ESTRATEGIA PARA DISMINUIR LA MORBILIDAD Y MORTALIDAD, MEDIANTE IMPLEMENTACIÓN Y USO DE GUÍAS PRACTICO CLÍNICAS PARA LA ATENCIÓN DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS CARDIOVASCULARES EN LOS HOSPITALES DE LA REGIÓN SUR DEL ECUADOR"

Tesis previa a la obtención del título de Médico.

AUTORA:

Katty Raquel Coronel Cevallos

DIRECTOR:

Dr. Nelson Fernando Samaniego Idrovo

Loja – Ecuador

2012

TÍTULO

“ESTRATEGIA PARA DISMINUIR LA MORBILIDAD Y MORTALIDAD, MEDIANTE IMPLEMENTACIÓN Y USO DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA LA ATENCIÓN DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS CARDIOVASCULARES EN LOS HOSPITALES DE LA REGIÓN SUR DEL ECUADOR”

CERTIFICACIÓN

Que el trabajo de investigación titulado ESTRATEGIA PARA DISMINUIR LA MORBILIDAD Y MORTALIDAD, MEDIANTE IMPLEMENTACIÓN Y USO DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA LA ATENCIÓN DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS CARDIOVASCULARES EN LOS HOSPITALES DE LA REGIÓN SUR DEL ECUADOR, presentado por la Srta. Katty Raquel Coronel Cevallos, previo a optar el grado de Médico General, ha sido elaborada bajo mi dirección y una vez revisado autorizo su presentación ante el tribunal correspondiente.

Atentamente.

…….

Dr. Nelson Samaniego.

DIRECTOR DE TESIS

AUTORIA

Las opiniones, comentarios, descripciones, conceptos, conclusiones y recomendaciones vertidas en el presente trabajo investigativo son de responsabilidad exclusiva de la autora.

Katty Raquel Coronel Cevallos

AGRADECIMIENTO

Al ser más sublime y maravilloso Dios por darme el privilegio de existir, brindarme sabiduría, quien es mi eterno compañero que escucha mis problemas y me ayuda a solucionarlos.

A la Universidad Nacional de Loja, Carrera de Medicina Humana, quien me acogió en sus cálidas aulas, a los docentes que laboran en ella, pues todos contribuyeron en mi formación.

A los docentes y al Hospital Isidro Ayora, donde realicé por primera vez mis prácticas, permitiéndome de esta manera mi desenvolvimiento.

A los pacientes quienes con sus múltiples dolencias acuden hacia nosotros y esperan pacientemente ser atendidos, depositando enormemente su seguridad en nuestras manos, despertando aún más en mí el valor de la solidaridad, humildad y sencillez.

Por su inestimable ayuda en la confección de este trabajo y por su confianza en mi persona, mi más sincero agradecimiento a mi director Dr. Nelson Samaniego.

Agradecer también su colaboración en este trabajo a A la Dra. Claudia Jaramillo, Dra. María del Cisne Jiménez y Dr. Henry Cabrera.

A mis respetables padres Isabel y Oswaldo, mis progenitores y mis mejores amigos, quienes a pesar de los duros golpes de la vida han luchado firmemente por darme lo mejor y porque gracias a ellos he llegado a culminar esta importante meta de mi vida.

A mi entrañable y tierno hermanito, Erick, quien tras su temprana partida me recuerda constantemente la valiosa importancia de ser médico.

A mis hermanos: Tatiana, Jenny y Pablo, quienes me han brindado su apoyo y cariño incondicional.

A mi sobrina Danielita quién con su dulce y angelical sonrisa me ha enseñado a ser paciente y siempre está junto a mí.

A mis familiares quienes me han apoyado en todas las circunstancias.

A un especial y gran amigo, Dr. Adrián Guillén, quién con sus años de experiencia me ha brindado sus enseñanzas y compañía, ha confiado en mí y me ha alentado a seguir adelante.

A mis compañeros de guardia: Ismael, Luis y Karen que juntos hemos resuelto inquietudes y dificultades.

A una muy apreciada amiga, Paulina, siempre carismática y de noble corazón me ha enseñado a que todo problema tiene solución.

A mis compañeros del macroproyecto: Jonathan, Christian, Ludy, Denis, Anita, Geovanny, Brenda, Andrea, Cosme y Tatiana, quienes juntos nos hemos desvelado en la realización de este proyecto, además después de tantas tormentas y ciertos disgustos salimos adelante, haciendo realidad tan anhelado sueño.

A todos ustedes MIL GRACIAS…

DEDICATORIA

Este trabajo va dedicado con todo mi amor y esfuerzo al ser más extraordinario, DIOS, por ser mi guía y permitirme ser la persona que soy.

A mi querido e inolvidable hermanito Erick, quien ha sido mi inspiración y fuerza en los momentos de soledad.

Con el mismo cariño dedico este trabajo a quien amo profundamente, mis padres Isabel y Oswaldo quienes me han brindado sus sabios consejos, me han apoyado constantemente y han sabido confiar en mí, espero no defraurdarlos.

A mis hermanas Tatiana y Jenny, y mi hermano Pablo, por tenerme paciencia y por estar siempre a mi lado.

A mi sobrina Danielita quien con su inocencia y entusiasmo siempre tiene una sonrisa para regalar.

A mi prima Karlita quien ha estado conmigo en cada momento con sus palabras de motivación, brindandome su apoyo y cariño, jamás dudo en alentarme y acompañarme.

A mis apreciados y admirables doctores: Dr. Patricio Escandón, Dr. Diego Alvear, Dr. Adrián Guillén y Dr. Jimmy Suescun, quienes sin egoísmo me han brindado sus conocimientos y ayudado en mis dificultades, y sobre todo porque de ellos aprendí la importancia de la responsabilidad y dedicación, para todos ustedes los frutos de esta gran experiencia.

INDICE

CONTENIDOS **Págs.**

Título…….. I

Certificación…..…… II

Autoría…… …….. III

Agradecimiento……. IV

Dedicatoria…… VI

Índice…….. VII

Resumen…… 1

Summary…… 3

Introducción……... 5

Revisión de Literatura…….. 8

Materiales y Métodos…….. 49

Resultados……. 53

Discusión……... 148

Conclusiones……. 152

Recomendaciones…… 154

Bibliografía……..... 156

ANEXOS…… 159

RESUMEN

Las enfermedades cardiovasculares comprenden los trastornos graves que más prevalecen en naciones desarrolladas. En Estados Unidos la American Heart Association ha notificado que en el 2002, 62 millones de estadounidenses (32 millones de mujeres y 30 millones de varones, es decir, más de un caso por cada cinco personas), tuvieron enfermedad cardiovascular (incluida la hipertensión).
De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), las enfermedades cardiovasculares, como el infarto de miocardio cobran 17.5 millones de vidas al año en el mundo. Durante 2007, en México, poco más de 87 mil personas fallecieron a causa de alguna enfermedad del corazón.

Por lo antes expuesto se realizó el presente estudio de tipo retro-prospectivo de corte trasversal, con la finalidad de conocer las más frecuentes nosologías urgentes y emergentes de carácter cardiovascular y analizar manejo inicial de las mismas proporcionado por parte de los profesionales de la salud en los servicios de emergencia, así como identificar las condiciones de infraestructura, equipamiento, materiales e insumos de los hospitales “Isidro Ayora y Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso” para en base a ello establecer una estrategia para disminuir la morbilidad y mortalidad de la región sur del Ecuador.

Se revisaron las historias clínicas-formulario 008 de los pacientes atendidos en dichos hospitales, obteniéndose que las principales y más frecuentes nosologías cardiovasculares en el Hospital “Isidro Ayora” son: crisis hipertensiva, con 1780 casos (58,5%), Insuficiencia cardíaca congestiva descompensada 654 (21,5%), Cardiopatía isquémica (angina de pecho) con 327 (10,7%), Infarto agudo de miocardio 270 (8,9%), Hipotensión con 12 casos (0,4%). En el Hospital “Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso” las principales y más frecuentes nosologías cardiovasculares son: crisis hipertensiva con 2034 casos (50,6%), insuficiencia cardíaca congestiva descompensada 896 (22,3%), cardiopatía isquémica 640 (15,9%), infarto agudo de miocardio 442 (11%) e hipotensión con 7 casos (0,2%). además puedo constatar que no existen protocolos para la atención de estas patologías en ninguno de los dos

hospitales. Se identificó las condiciones de infraestructura, disposición de equipamiento e insumos y recursos humanos mediante el llenado del check-list por parte del líder médico de emergencia y la observación directa, presentándose diferencias en los dos hospitales estudiados, las mismas que se asocian con el nivel de atención que ofrece cada casa de salud.
Ante esta situación, la estrategia consistió en adoptar y adaptar guías práctico clínicas para la atención inicial de las principales y más frecuentes patologías cardiovasculares, para ello se revisó y recopiló bibliografía actualizada aplicable al manejo de ciertas patologías.

Finalmente en conjunto con personal capacitado del servicio de emergencias y desastres de la Cruz Roja Ecuatoriana se impartió charlas teórica – prácticas, basada en la atención inicial en emergencias médicas, con el propósito de fortalecer los conocimientos, habilidades y destrezas en los estudiantes de pregrado de medicina.

Palabras claves: urgencia y emergencia médica, sistema cardiovascular, guía clínico quirúrgica y de especialidad, recursos humanos y materiales, infraestructura hospitalaria.

SUMMARY

Cardiovascular diseases include severe disorders most prevalent in developed nations. In the United States the American Heart Association has reported that in 2002, 62 million Americans (32 million women and 30 million men, ie more than one case for every five people) had cardiovascular disease (including hypertension).

According to the World Health Organization (WHO), cardiovascular diseases, such as myocardial infarction charge 17.5 million lives a year worldwide. During 2007, in Mexico, just over 87,000 people died of heart disease.

For the above the present study was retro-prospective-type cross cutting, in order to meet the urgent and frequent nosologies character emerging cardiovascular and analyze their initial management provided by health professionals in emergency services, and to identify the infrastructure, equipment, materials and supplies to hospital “Isidro Ayora and Ygnacio Monteros Manuel Valdivieso” on that basis for a strategy to reduce morbidity and mortality of southern Ecuador.

We reviewed the medicals records-form 008 patients treated in these hospitals, obtaining that the main and most frequent nosologies cardiovascular in the Hospital “Isidro Ayora” are: hypertensive crisis, with 1780 cases (58,5%), decompensated congestive heart failure 654 (21,5%), Ischemic heart disease (angina) with 327 (10,7%), myocardial infarction 270 (8,9%), hypotension in 12 cases (0,4%). In the Hospital “Ygnacio Monteros Manuel Valdivieso” the main and most frequent nosologies cardiovascular are: hypertensive crisis with 2034 cases (50,6%), decompensated congestive heart failure 896 (22,3%), Ischemic heart disease (angina) with 640 (15,9%), myocardial infarction 442 (11%), hypotension in 7 cases (0,2%) and it is clear that there are no protocols for care of these pathologies in either hospitals. We identified the infrastructure, provision of equipment and supplies and human resources by filling the check-list by the emergency physician leader and direct observation, showing differences in both hospitals, they are associated with the level care provided by each nursing home. In this situation, the strategy was to adopt and adapt practical guidelines for initial care clinics of the main and most common

cardiovascular diseases, for it was revised and updated bibliography compiled applicable to the management of certain diseases.

Finally, together with trained emergency services and disaster Ecuadorian Read Cross was given a brief talk theoretical-practical, based on initial emergency medical care, in order to strengthen the knowledge, abilities and skills in undergraduates' medicine.

Keywords: urgent and emergency care, cardiovascular system, guide surgical and specialty clinical, human and material resources, hospital infrastructure.

I. INTRODUCCIÓN

Los sistemas de emergencia y urgencia surgen a partir del desarrollo alcanzado en la tecnología médica, que permite prolongar la vida más allá de los límites imaginados por los galenos clásicos; la modernidad ha incorporado una serie de intervenciones que evidentemente muestran resultados positivos en la sobrevida de los pacientes que sufren uno u otro evento que en otras épocas no lograrían rebasarla, estos han sido tan alentadores que ya no se limitan a los hospitales sino que se han trasladado a la comunidad.

Las causas de emergencias y urgencias según la OMS, prevalecen en: accidentes de tránsito, caídas, obstrucción de vías aéreas, envenenamiento accidental, homicidios, enfermedades cerebrovasculares, cardiorrespiratorias y endocrinológicas; a esto se suma además urgencias y emergencias de especialidad, entre las más frecuentes son las provocadas por (quemaduras, otorrinolaringología, oftalmológicas). [(1)]

Las enfermedades cardiovasculares comprenden los trastornos graves que más prevalecen en naciones desarrolladas. En Estados Unidos la American Heart Association ha notificado que en el 2002, 62 millones de estadounidenses (32 millones de mujeres y 30 millones de varones, es decir, más de un caso por cada cinco personas), tuvieron enfermedad cardiovascular (incluida la hipertensión).
De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), las enfermedades cardiovasculares, como el infarto de miocardio cobran 17.5 millones de vidas al año en el mundo. Durante 2007, en México, poco más de 87 mil personas fallecieron a causa de alguna enfermedad del corazón. [(1)]

Principalmente, en la población de 65 años y más, se manifiestan las enfermedades cardiovasculares en los varones, son mayores los porcentajes de infarto agudo de miocardio y enfermedad isquémica crónica del corazón, en comparación con las mujeres. Sin embargo, en las mujeres, se muestran mayores porcentajes para la hipertensión esencial, en comparación con los varones.

La tasa de mortalidad más alta (60.5%), por enfermedad isquémica del corazón, se presenta en las mujeres.
El 20.5% de la población de 45 a 54 años con alguna complicación cardiaca tuvo un infarto agudo de miocardio, seguida por hipertensión esencial (14.2%). En los adultos de 65 años el infarto agudo de miocardio representa el 19.2% y la hipertensión esencial el 15.3%. [(2)]

A pesar de los notables progresos en la prevención primaria y secundaria de la cardiopatía coronaria, cada año alrededor de 6.5 millones de estadounidenses presentan angina de pecho y más de un millón, infarto del miocardio. Alrededor de 4.8 millones de estadounidenses tienen insuficiencia cardíaca congestiva y cada año surgen más de medio millón de casos nuevos. Las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca han aumentado de 400.000 a 950.000 pacientes por año en los últimos 20 años. Se ha calculado que el coste anual total de las enfermedades cardiovasculares es de 280.000 millones de dólares, 170.000 millones en costes directos y 110.000 millones en costes indirectos por pérdida de productividad. [(3)]

Por lo antes expuesto, y considerando que en el Ecuador específicamente en Loja, no se han realizado estudios que permitan tener una idea acerca de cuáles son las enfermedades más frecuentes en los hospitales de la ciudad se realizó un estudio retro-prospectivo de corte transversal e intervencionista denominado: ESTRATEGIA PARA DISMINUIR LA MORBILIDAD Y MORTALIDAD, MEDIANTE IMPLEMENTACIÓN Y USO DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA LA ATENCIÓN DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS CARDIOVASCULARES EN LOS HOSPITALES DE LA REGIÓN SUR DEL ECUADOR, con la finalidad de conocer el manejo inicial proporcionado por parte de los profesionales de la salud en la atención de las más frecuentes nosologías urgentes y emergentes de carácter cardiovascular en los servicios de emergencia de los hospitales “Isidro Ayora y Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso” para en base a ello establecer una estrategia para disminuir la morbilidad y mortalidad de la región sur del Ecuador.

Realizado el presente estudio se obtuvo que las principales y más frecuentes nosologías cardiovasculares atendidas en los servicio de emergencia del

Hospital “Isidro Ayora”, durante el período Enero 2005 - Diciembre 2010 fueron: crisis hipertensiva con 1780 casos (58,5%), Insuficiencia cardiaca congestiva descompensada 654 (21,5%), Cardiopatía isquémica (angina de pecho) con 327 (10,7%), Infarto agudo de miocardio 270 (8,9%), Hipotensión con 12 casos (0,4%). En el Hospital “Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso” las principales y más frecuentes nosologías cardiovasculares son: crisis hipertensiva con 2034 casos (50,6%), insuficiencia cardíaca congestiva descompensada 896 (22,3%), cardiopatía isquémica 640 (15,9%), infarto agudo de miocardio 442 (11%) e hipotensión con 7 casos (0,2%). Esto correspondió al 11% y 16% del total de nosologías que se presentaron en los servicios de emergencia de los dos hospitales. Se puede constatar además que en los dos hospitales estudiados no existen protocolos para la atención de las patologías cardiovasculares.

Por otro lado, las condiciones de las instituciones estudiadas, en cuanto a los recursos humanos estas cuentan con los profesionales de salud, aunque es necesario aclarar que en el caso de ciertas especialidades no es posible tener todos por lo que la cooperación entre las instituciones se convierte en una estrategia útil. Por otra parte las recursos materiales, esto es infraestructura, equipamiento e insumos de las unidades hospitalarias, si bien es cierto faltan, se puede optimizar su utilización con la aplicación de las guías clínicas propuestas, pues permiten adoptar decisiones correctas al momento de suscitarse una emergencia, y por lo tanto evitar en lo posible la pérdida de recursos materiales, que de por si son difíciles de conseguirlos.

Se fortaleció conocimientos, habilidades y destrezas en estudiantes de pregrado mediante charlas teórica – prácticas, basada en la atención inicial en emergencias médicas.

Finalmente en base a los resultados obtenidos es necesario que las autoridades de las instituciones de salud faciliten los recursos necesarios, sean estos humanos o materiales a fin de que los estudios investigativos se puedan desarrollar adecuadamente.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

URGENCIA Y EMERGENCIA MÉDICA

Definición de urgencia: situación clínica con capacidad para generar deterioro o peligro para la salud o la vida de un paciente en función del tiempo transcurrido entre su aparición y la instauración de un tratamiento efectivo. Los procesos clínicos más agudos y más graves serán los que generen un mayor grado de urgencia, hablando entonces de emergencia. [(4)]

La medicina de urgencias es una medicina perentoria porque su meta es la preservación o, dado el caso, la recuperación de las funciones vitales del paciente y la protección de este de posibles secuelas agravantes y es interdisciplinaria porque su espectro abarca las alteraciones potencialmente mortales que se observan dentro de todas las especialidades médicas y cuyo tratamiento no es realizado por especialistas sino, básicamente por todo médico bien preparado. [(5)]

Definición de emergencia: la emergencia se define como aquella situación con riesgo vital inminente que obliga a poner en marcha unos recursos y medios especiales y exigen un tratamiento inmediato para salvar la vida del enfermo y en algunos casos un diagnóstico etiológico con la mayor premura posible. [(6)]

ORGANIZACIÓN Y ESTRUCTURA DEL SERVICIO DE URGENCIAS

La atención médica de urgencias comprende:

- La evaluación inicial e inmediata de los pacientes para determinar los riesgos para su salud y su vida y, en caso de ser necesaria, la clasificación de los mismos para priorizar la asistencia sanitaria que precisen.
- La realización de los procedimientos diagnósticos precisos y de los procedimientos terapéuticos médico-quirúrgicos necesarios para atender adecuadamente cada situación de urgencia sanitaria.
- La monitorización, observación y reevaluación de los pacientes cuando su situación así lo requiera.

- La información y asesoramiento a los pacientes o, en su caso, acompañantes, sobre la atención prestada y las medidas a adoptar al finalizar dicha atención.
- El transporte sanitario, asistido o no asistido, según lo requiera la situación clínica de los pacientes.

Una vez atendida la situación de urgencia se procederá al alta de los pacientes o al internamiento hospitalario. El objetivo fundamental es solucionar el problema por el que el paciente consulta y tomar decisiones de forma rápida, ya que un retraso puede poner en peligro la vida del enfermo. La actitud ha de ser eminentemente terapéutica. Asimismo se debe comunicar a las autoridades competentes aquellas situaciones que lo requieran, especialmente en el caso de enfermedad de declaración obligatoria, sospecha de violencia, accidentes, agresiones, violencia de género o malos tratos en menores, ancianos y personas con discapacidad. Por todo ello, el Servicio de Urgencias (SU) debe contar con profesionales especializados, con los conocimientos y formación adecuada para desarrollar su trabajo: responsables, facultativos en las distintas áreas del servicio, personal de enfermería (diplomados y auxiliares), celadores, técnicos y personal administrativo. [6]

El servicio de urgencias tiene cuatro aspectos que deben ser considerados a la hora de plantearse su organización.

1. Estructura física o arquitectónica
2. Recursos técnicos
3. Recursos humanos
4. Organización funcional. [7]

ESTRUCTURA ARQUITECTÓNICA

En la mayoría de los servicios de urgencias, la estructura física se corresponde con el “área de urgencias”, que debe estar formada por todas las áreas necesarias para llevar a cabo la actividad asistencial urgente. Los elementos básicos con lo que debe contar todo servicio de urgencias son: [7]

1. Acceso/entrada: el acceso debe estar claramente señalizado y ser amplio. Constará de una doble vía en una sola dirección, con aceras anchas, aparcamiento que permita un estacionamiento corto, para vehículos, con

tomas de agua corriente y electricidad. Deberá estar cubierto por una pérgola que proporcione un acceso cómodo y seguro tanto para vehículos como para personas y facilite el transporte sanitario. [6]

2. Área de recepción: la zona de recepción y de descarga de pacientes tiene que estar suficientemente iluminada, con cierre de puertas automático, para facilitar el acceso. Se encontrará cerca de la sala de espera de pacientes con patología banal y de la sala de espera de familiares y contar con un estar de celadores, almacén de sillas de ruedas y camillas, un punto de información a usuarios y familiares, ventanilla de admisión, cuartos de aseo, máquinas expendedoras de bebidas y comida rápida y teléfono público. Si fuera posible debería contar con un despacho para ser utilizado por las fuerzas del orden. [6]
3. Admisión: deberá estar ubicada en recepción. Es el lugar donde se registrarán los datos de filiación y otra serie de datos como la hora de llegada del paciente, el diagnóstico al alta, el destino, el número de historia clínica. Desde la misma se dirige al usuario a la zona de triaje, donde se decidirá el destino y orden de asistencia en función de la gravedad y el origen del problema. [6]
4. Área asistencial: engloba
   - Cuartos de exploración y tratamiento inicial distribuidos en varios niveles de prioridad de la asistencia (al menos dos niveles de prioridad). Las recomendaciones insisten en la necesidad de privacidad del enfermo, lo que dificulta su vigilancia; por ello el nivel de mayor gravedad puede ser una sala múltiple que permita la vigilancia desde un control central, separando a los pacientes mediante cortinas. En el nivel de menor gravedad deben ser cuartos de exploración y tratamiento individuales. [7]
   - Zona de atención especial: que incluye una sala de yesos o Traumatología, cuartos de curas o Cirugía, cuarto para Otorrinolaringología, Oftalmología y consultas de Pediatría y Obstetricia. Todas las consultas deben estar adecuadamente identificadas. [7] "Sala de sucio", para drenaje de abscesos, cura de úlceras y escaras, etc. Salas de aislamiento. Debe haber al menos una sala de aislamiento psiquiátrico/social (debidamente acondicionada) y

otra para infecciosos (con ventanas para aireación) y para pacientes debilitados o neutropénicos (aislamiento inverso). [6]

5. Control de enfermería: debe dominar todos los cuartos de exploración directamente. [7]
6. Zona de espera y tratamiento: debe incluir salas de espera para enfermos sentados y una sala de espera para enfermos en camilla con posibilidad de vigilancia y asistencias continuas. [7]
7. Área de observación de pacientes: es el lugar donde permanecen los pacientes con diagnósticos inciertos o aquellos ya diagnosticados que precisan un control de su evolución para decidir finalmente su ubicación definitiva (alta o ingreso). [6]
8. Otros: habitación con ducha para limpieza y descontaminación de personas y material de asistencia y transporte, sala de descanso del personal, sala de trabajo para facultativos, biblioteca, aseos, duchas para el personal, servicio de limpieza. [6]
9. Además, el servicio de urgencias (SU) debería contar con servicio de laboratorio y radiología propios durante las 24 horas del día. [6]

RECURSOS TÉCNICOS

La dotación técnica del servicio de urgencias variará enormemente según el tipo de atención que se vaya a prestar, de acuerdo con la organización del servicio y del hospital. [7]

RECURSOS HUMANOS

El servicio de urgencias debe contar con los recursos humanos adecuados para prestar la asistencia que se le solicita. [7]

Personal médico

1. Personal propio

- Ha de existir un coordinador de urgencia o jefe del servicio de urgencias con experiencia de trabajo efectivo en Medicina de Urgencias y Emergencias.
- Médicos de urgencia hospitalaria.

- Residentes rotantes por el servicio de urgencias.

2. Médicos en llamada de urgencias
3. Personal de guardia
   - Jefe de hospital.
   - Médicos de urgencia hospitalaria
   - Otros facultativos especialistas
   - Residentes. [7]

Personal de enfermería

Supervisor/a: el servicio debe disponer de un enfermero responsable de la gestión de todo el personal de Enfermería (diplomado y auxiliar)

1. Enfermeros/as.
2. Auxiliares clínicos. [7]

Celadores

Personal administrativo [7]

TRIAJE

Es el proceso mediante el cual un paciente que acude a un Servicio de Urgencias (SU) es valorado a su llegada para determinar la urgencia del problema y asignar el recurso de salud apropiado para el cuidado del problema identificado. [4]

El proceso de triaje ha de ser realizado por personal con experiencia y juicio clínico, con capacidad de tomar decisiones y gestionar situaciones difíciles. Tanto desde el punto de vista estructural como funcional, el área de triaje ha de ser la puerta de entrada del Servicio de Urgencias. [6]

Existen diferentes formas de triaje:

- Triaje estructurado: se lleva a cabo a partir de escalas válidas, útiles, relevantes y reproducibles. Actualmente existen 5 sistemas de triaje estructurado: ATS (Australasian Triage Scale), el CTAS (Canadian Triage and Acuity Scale), el MTS (Manchester Triage Scale), el ESI (Emergency Severity Index) y el MAT (Model Andorrà de Triatge). [6]

- Triaje avanzado: contempla la posibilidad, en un triaje estructurado y con protocolos específicos especialmente elaborados para enfermería, de realizar, antes de la visita convencional, determinadas pruebas complementarias (analíticas y radiologías simples), incluso acciones terapéuticas (vías periféricas, administrar analgesia, etc.). [6]
- Triaje multidisciplinar: incluye, entre el personal sanitario que lo realiza, un equipo en el que, como mínimo participa un médico y una enfermera. También pueden participar personal administrativo y auxiliar sanitario. A parte de la valoración inicial, que en este caso la realiza el médico, consiste en la realización de pruebas básicas (hemograma, bioquímica y radiología simple) antes de que el paciente entre en la consulta de visita. [6]

La Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES) publicó durante el año 2004 el "Sistema Español de Triaje" (SET), adoptado del MAT (Model Andorrá de Triatge). Este sistema reconoce cinco niveles de priorización. [6]

- **Nivel I** (resucitación). Se reserva para situaciones de riesgo vital inmediato [4], como una parada cardiorrespiratoria o un coma. [6]
- **Nivel II** (emergencia). Incluye situaciones de emergencia o muy urgentes, de riesgo vital previsible, cuya resolución depende radicalmente del tiempo. Es el caso de un infarto de miocardio, una fractura de fémur o ciertas agresiones intrafamiliares. El tiempo máximo calculado para ser visitado por un médico es de 2 minutos. [6]
- **Nivel III** (urgencia). Existe un riesgo vital potencial. Requiere un importante consumo de exploraciones diagnósticas y/o terapéuticas en pacientes estables [4], una fractura de cúbito y radio, fiebre alta, etc. El médico debe atender al paciente en menos de 45 minutos. [6]
- **Nivel IV** (menos urgente). Engloba situaciones de menor urgencia, que pueden ser complejas, pero sin riesgo vital potencial, en las que la visita médica puede demorarse hasta dos horas (traumatismos menores, dolor ligero). [6]
- **Nivel V** (no urgente). Se refiere a situaciones no urgentes que permiten una demora en la atención o que pueden ser programadas, sin riesgo para el

paciente, como puede ser un catarro de vías respiratorias altas o incluso la demanda de un trámite administrativo. [6]

FUCIONES DEL SET [4]

- Identificar rápidamente a los pacientes de urgencia vital
- Priorizar la atención al paciente en dependencia de su situación clínica.
- Permitir una reevaluación periódica de los pacientes que no están en situaciones de urgencia vital.
- Ubicar al paciente en la zona más adecuada para su atención.
- Ofrecer información a pacientes y familiares de los tiempos de espera.
- Mejorar el flujo de pacientes.
- Realizar un análisis de la casuística en base al nivel de urgencia de los pacientes asistidos, pudiendo establecer comparaciones con otros sistemas de urgencia (SU).

CRISIS HIPERTENSIVA

DEFINICIÓN: situación clínica definida como elevación de la TAS >180mmHg y/o TAD >120mmHg. [6]

URGENCIA HIPERTENSIVA Y EMERGENCIA HIPERTENSIVA

- Urgencia hipertensiva: aumento importante de la tensión arterial, súbita o no, que requiere tratamiento urgente, en un plazo de varias horas hasta 24 h con medicamentos orales, y que no compromete de forma inminente la vida del paciente. [8]
- Emergencia hipertensiva: es el aumento súbito y severo de la tensión arterial que pone en peligro inminente la vida del paciente (lesión a órganos vitales) que requiere tratamiento emergente en menos de 1 h con medicamentos por vía parenteral. [8]

EPIDEMIOLOGÍA

La frecuencia de crisis hipertensivas ha disminuido en forma progresiva en los últimos 25 años, como consecuencia de un mejor tratamiento de la hipertensión

arterial esencial y de la disponibilidad de fármacos más eficaces y con menos efectos colaterales. Se ha calculado que entre el 1 y el 2% de los hipertensos esenciales presentan en su evolución un episodio de crisis hipertensiva. Antes del advenimiento de la terapéutica antihipertensiva, esta complicación afectaba al 7% de la población de hipertensos.

Las crisis hipertensivas afectan habitualmente a hipertensos conocidos de larga data, pero también pueden producirse en pacientes con diagnóstico reciente o de corta evolución. El 60% de las emergencias hipertensivas se produce en pacientes con hipertensión esencial, en relación con una deficiente atención médica o con el abandono del tratamiento. La prevalencia de emergencias hipertensivas es mayor en pacientes de sexo masculino, fumadores, alcohólicos, toxicómanos e individuos de raza negra o amarilla. [9]

CAUSAS DE EMERGENCIAS Y URGENCIAS HIPERTENSIVAS

Emergencias hipertensivas	Urgencias hipertensivas
Hipertensión maligna acelerada	Hipertensión maligna acelerada
Cerebrovasculares	
Encefalopatía hipertensiva	Infarto aterotrombótico cerebral con hipertensión secundaria
Hemorragia intracraneana	Hipertensión de rebote por suspensión de hipotensores
Cardíacas	Quirúrgicas
Disección aórtica aguda	Hipertensión severa en pacientes que requieren cirugía
Falla ventricular izquierda aguda	Hipertensión postoperatoria
Infarto agudo de miocardio	Hipertensión luego de trasplante renal
Cirugía de bypass aorto-coronario	Hipertensión asociada a quemaduras
Exceso de catecolaminas circulantes	Vasculitis
Crisis de feocromocitoma	Colagenopatías
Ingesta de IMAO-tiramina	Enfermedad de Guillain Barré
Eclampsia	
Traumatismo de cráneo	
Sangrado de sutura vascular	

Lovesio, Carlos. Libro Virtual Intramed. Medicina Intensiva. Buenos Aires. Editorial El Ateneo. 2001, actualizado 2006.

DIAGNÓSTICO

- Cuadro clínico

Generalmente a una tensión arterial diastólica mayor que 130 mmHg siguen en el sistema nervioso, cefaleas, confusión mental, somnolencia, pérdida visual,

déficit motor, convulsiones y coma. En el fondo de ojo podemos encontrar hemorragias, exudados y papiledema.

En el sistema cardiovascular, el latido de la punta puede estar prominente y desplazado, y existe signo evidente de cardiomegalia, así como manifestaciones de insuficiencia cardiaca; también se observan cuadros de precordialgia. [8]

En el sistema renal puede existir oliguria o anuria y azoemia. Dentro de las manifestaciones sistémicas se precisan vómitos y malestar general. [8]

- Exámenes complementarios: encaminadas al diagnostico y a valorar la repercusión visceral. [6]

En pacientes que presentan EMERGENCIA HIPERTENSIVA o URGENCIA sin HTA conocida:

- Hemograma.
- Bioquímica: glucosa, urea; creatinina, iones.
- Análisis de orina con iones y sedimento urinario.
- Electrocardiograma.
- Radiografía de tórax.
- Exploraciones específicas del cuadro de emergencia HTA que presente el paciente (TAC, Ecocardiograma, Eco abdominal).

En pacientes hipertensos conocidos con URGENCIA HTA no es necesario realizar exploraciones complementarias derivándose para estudio ambulatorio una vez controlada su TA. [6]

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO Y CONDUCTA A SEGUIR

- **Urgencia hipertensiva:** recordar que una reducción muy brusca e intensa de PA puede precipitar un episodio cardiovascular agudo. Medidas: [4]
  - Reposo 5-10 minutos. Evaluación clínica global y comprobación de cifras. Realización de fondo de ojo.
  - Fármacos: captopril 25-50 mg VO o atenolol 50-100 mg VO o bien nifedipino 10-20 mg VO. Control de PA y repetir o asociar otro fármaco (furosemida IV) en un plazo de 1-2 horas si no hay resultado. Nuevo control de PA.

- Si hay descenso de PA se da el alta y se remite a su médico de atención primaria o bien a la unidad de Hipertensión Arterial para completar estudio y control ambulatorio. Si persisten cifras de PA > 210-120mmHg proceder a ingreso hospitalario.

- **Emergencia hipertensiva:** monitorizar al paciente. Canalizar una vía venosa periférica. El objetivo inicial es la reducción de PA no superior a un 25% de las cifras iniciales en 1-2 horas y en todo caso hasta llegar a 160-100mmHg en 6 horas. [4]

Tratamiento farmacológico de las emergencias hipertensivas

- **Captopril:** 1 comprimido de 25 mg que puede repetirse. Contraindicado en hiperpotasemia y/o insuficiencia renal.
- **Nifedipino:** 1 comprimido de 10 mg, que puede repetirse. Debe evitarse por vía sublingual (descenso brusco de PA e isquemia de órgano diana). Contraindicado en hipertensión intracraneal y debe manejarse con precaución en la cardiopatía isquémica y asociado a nitritos o betabloqueantes. [4]

Fármacos por vía parenteral para el tratamiento de las emergencias hipertensivas				
Fármacos	**Dosis**		**Inicio/Duración**	**Efectos adversos**
	Bolo	Infusión		
Furosemida	20-30 mg en 1-2 minutos. Dosis más elevadas en IR.		5-15 minutos/2-3 horas	Depleción de volumen, hipocaliemia.
Nitroprusiato sódico	No	0.5–10µg/kg/min	Inmediato/1-2 minutos	Hipotensión, náusea, vómitos, temblor, sudoración, intoxicación con tiocianato
Labetalol	20-80 mg IV en 5-10 min cada 10 min	15-45µg/kg/min	5-10 min/3-8 horas	Vómitos, náusea, quemaduras orales, vértigo, bloqueo cardíaco, cráneo-parestesias.
Urapidilo	25-50 mg c/10 min	10-30 mg/h	2-3 min/4-6 h	
Nitroglicerina	No	10-60µg /kg/h	2-5 min/3-5 min	Cefalea, vómitos, metahemoglobinemia, tolerancia con el uso
Hidralazina	5-20 mg IV/20 min 10-40 mg IM	No	10-20 min/3-8 h	Taquicardia, rubor, cefalea, vómitos, angina
Enalaprilato	1.25-5mg/6 h	No	Inmediato/6 h	Caída severa de TA

				si hay elevación de renina plasmática, respuesta variable
Nicardipina	No	5-15 mg/h	5-10 min/1-4 h	Taquicardia, cefalea, eritema, flebitis,
Esmolol*	0-5-1 mg/kg	50-300ug/kg/min	1-2 min/10-20 min	Hipotensión, náusea
Fentolamina	5-15 mg IV/5-10 min	1-5 mg min	1-2 min/3 10 min	Taquicardia, rubor, cefalea.
*Esmolol: B: 0.5 mg/kg seguido de infusión a 50µg /kg/min. I: puede administrarse nuevo bolo y aumentar perfusión a 100µg g/kg(min cada 4 min hasta 300µg g/kg/min.				

Julián Jiménez, Agustín. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Asociación Científica MURGEMTOLEDO. 3 a edición. Editorial Bayer Healthcare. Edicomplet – Grupo SANED. 2010; Moya, Mir. Normas de actuación en urgencias. 4 a edición. Editorial médica panamericana. 2009. España; Lovesio, Carlos. Libro Virtual Intramed. Medicina Intensiva. Urgencias y emergencias hipertensivas. Buenos Aires. Editorial El Ateneo. 2001, actualizado 2006.

INSUFICIENCIA CARDÍACA

CONCEPTO: situación en la que el corazón no expulsa la sangre suficiente para los requerimientos metabólicos de los tejidos, o sólo es capaz de hacerlo sufriendo una sobrecarga de presión que acabará haciéndolo insuficiente. Debe considerarse como una enfermedad sistémica en la que se ponen en marcha diferentes sistemas de compensación que contribuyen a la perpetuación del cuadro. [10]

EPIDEMIOLOGÍA

La insuficiencia cardíaca es un síndrome común que ha venido incrementando en incidencia y prevalencia. Alrededor de 5 millones de pacientes en EUA tienen insuficiencia cardíaca y existen cerca de 500.000 nuevos casos cada año. La prevalencia de la insuficiencia cardíaca se incrementa de menos de 1% en individuos menores de 60 años a cerca de 10% en los mayores de 80 años. [11]

La mortalidad a los 5 años en los hombres es de 60 %, y en las mujeres de 40 %. Para los casos del grupo funcional IV (NYHA), la mortalidad al año es de 50 %. [8]

ETIOLOGÍA [8, 10]

1. Alteraciones primarias del miocardio: miocardiopatías.
2. Sobrecarga hemodinámica:
   - Sistólica: hipertensión arterial, estenosis aórtica y pulmonar, hipertensión pulmonar.
   - Diastólica: insuficiencia valvular, cortocircuitos intracardiacos y extracardíacos.
3. Procesos que dificultan el llenado ventricular:
   - Por anomalías de la distensibilidad: pericarditis, taponamiento, miocardiopatías, hipertrofia ventricular, etc.
   - Preventriculares: estenosis valvulares, auriculoventriculares, tumores intrauriculares.
4. Alteraciones del ritmo:
   - Bradicardia.
   - Taquicardia.
   - Pérdida de la contracción auricular.
5. Alteraciones de la sinergia ventricular: cardiopatía isquémica.

FORMAS CLÍNICAS DE PRESENTACIÓN

Insuficiencia cardíaca aguda y crónica: la IC crónica es aquella ya definida como un síndrome clínico (disnea y fatigabilidad, asociada o no retención hídrica). Este tipo puede presentar exacerbaciones agudas. La IC aguda es aquella que se caracteriza por disnea cardiogénica aguda con signos de congestión pulmonar, incluido el edema agudo de pulmón. [12, 13]

Insuficiencia cardíaca sistólica y diastólica: la sistólica es atribuible a disminución de la contractilidad del VI. La diastólica es aquella en la cual la contractilidad del VI es normal (o casi normal) y en la que existen evidencias de aumento de las presiones de llenado del VI en reposo o en esfuerzo. [6, 12, 13]

Insuficiencia cardíaca derecha e izquierda: la izquierda es aquella en la que predominan los síntomas de congestión sistémica (disnea y fatiga). La derecha es aquella en la que prevalecen los signos de congestión venosa (edemas). [12]

Insuficiencia cardíaca retrógrada y anterógrada: en la retrógrada los síntomas vienen dados por la incapacidad del ventrículo para impulsar la sangre suficiente hacia delante, con el consiguiente aumento de presiones y volúmenes por detrás de él, dando lugar a congestión venosa (edema) o congestión sistema (disnea, fatigabilidad). La anterógrada los síntomas son consecuencia de la incapacidad ventricular para llevar una cantidad de sangre adecuada al sistema arterial, dando lugar a hipoperfusión periférica, con disminución de la perfusión renal y el consecuente aumento de la reabsorción tubular de sodio y agua (hipotensión, oliguria, frialdad periférica). [10]

Insuficiencia cardíaca de bajo gasto y gasto elevado:

- Bajo gasto: valvulopatías, miocardiopatía, cardiopatía isquémica, HTA, pericardiopatías.
- Gasto elevado: enfermedad Paget ósea (déficit tiamina), fístulas A-V, hipertiroidismo, Beri-beri, anemia, embarazo, anafilaxia. [8, 10]

CLASIFICACIÓN

- **Según el Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón (ACC/AHA)**

• Estadio A: asintomático, sin daño estructural del corazón. Factores de riesgo presentes (cardiopatía isquémica, hipertensión o diabetes). • Estadio B: asintomático, con daño estructural del corazón (hipertrofia del ventrículo izquierdo y/o disfunción ventricular demostrada). • Estadio C: sintomático y con daño estructural del corazón. • Estadio D: etapa refractaria al tratamiento medico.

Guías clínicas de II-III nivel del Instituto Hondureño de Seguridad Social. Tomo III. Medicina interna Tegucigalpa. 2009. Cardiología.

- **Clasificación funcional NYHA (New York Heart Association)**

• Clase I: Asintomático. • Clase II: Presenta disnea de moderados esfuerzos • Clase III: Disnea de pequeños esfuerzos o de reposo. • Clase IV: Compromiso hemodinámico.

Guías clínicas de II-III nivel del Instituto Hondureño de Seguridad Social. Tomo III. Medicina interna Tegucigalpa. 2009. Cardiología.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS [8, 10, 13, 14]

- Disnea al esfuerzo: cuando la insuficiencia cardiaca avanza, la disnea aparece ante un esfuerzo menor, al final aparece, incluso, cuando el paciente está en reposo.
- Ortopnea
- Disnea paroxística (nocturna): crisis de disnea y tos que suelen aparecer de noche y despiertan al paciente. El asma cardiaca está estrechamente relacionada con la disnea paroxística y la tos nocturna, y se caracteriza por sibilancias, debidas a broncospasmo (más llamativos durante la noche). El edema pulmonar agudo es la forma más grave de asma cardíaca. (ICC severa)
- Respiración de Cheyne-Stoke: también denominada respiración periódica.
- Fatiga, debilidad y disminución de la capacidad de esfuerzo, anorexia y náuseas asociadas a dolor abdominal y sensación de plenitud.
- Síntomas cerebrales: en la IC grave, especialmente en pacientes de edad avanzada con arteriosclerosis cerebral, hipoxemia arterial y disminución del riego cerebral, pueden haber alteraciones del estado mental, caracterizadas por confusión, dificultad de concentración, alteraciones de la memoria y cefaleas, insomnio y ansiedad. Es común la nicturia que puede contribuir al insomnio.
- Otros síntomas: tos con esputo hemoptoico. [13]

Exploración física [14]

- Inspección: pueden ser evidentes la cianosis, diaforesis, taquipnea y los signos de hipoperfusión periférica (frialdad, cianosis acra, oliguria) junto con algunos datos producidos por la congestión sistémica: PVY elevada, edemas en MMII, ictericia (por congestión e hipoxia hepática). En los pacientes muy evolucionados, puede ser muy evidente la emanciación (caquexia cardíaca).
- Palpación: puede observarse la presencia de taquicardia (frecuentemente arrítmica por la presencia de FA), pulso alternante, hepatomegalia (más rara vez esplenomegalia), ascitis, edemas con fóvea en MMII, etc.
- Auscultación: cardíaca se suelen escuchar S3 y S4, por lo que los ruidos cardíacos adquieren una característica agrupación que se denomina galope.

Asimismo, dependiendo de la patología de base pueden escucharse diferentes soplos, de los cuales los más frecuentes son el de IM (en fases finales, independientemente de la patología inicial, puede estar presente por dilatación del anillo mitral) y el de IT (secundario a HTP retrógrada y dilatación del anillo tricuspídeo). En la auscultación pulmonar destacan los estertores inspiratorios crepitantes húmedos. En ocasiones se escuchan sibilancias muy marcadas, que pueden dificultar el diagnóstico inicial (asma cardial). Puede también observarse ausencia de ventilación en relación con derrame pleural (que, cuando es unilateral, es más frecuente en el lado derecho).

DIAGNÓSTICO

Se realiza a través del interrogatorio, el examen físico y los exámenes complementarios.

- ECG: puede aportar datos que sugieran la existencia de alguna patología (miocárdica, valvular, etc.) o detectar arritmias producidas en el seno de la enfermedad. [10]
- Radiografía de tórax: está entre las pruebas iniciales para el diagnóstico de IC. Es útil para la detección de cardiomegalia y congestión pulmonar; sin embargo, sólo tiene un valor predictivo cuando hay presencia de síntomas y signos característicos y un ECG anormal. [15]
- Hematología y bioquímica: hemograma completo (serie roja, blanca y plaquetas), electrólitos, creatinina, glucosa, enzimas hepáticas y análisis de orina. Se tomarán en consideración pruebas adicionales para la valoración de la función tiroidea dependiendo de los hallazgos clínicos. En exacerbaciones agudas, el infarto de miocardio puede excluirse mediante el análisis de enzimas miocárdicas específicas. [15]
- Gasometría: hipocapnia e hipoxemia.
- Determinaciones analíticas
  - Péptido Natriurético Atrial (ANP) y Péptido Natriurético Cerebral (BNP): La forma precursora del péptido natriurético cerebral (brain natriuretic peptide) se sintetiza en los ventrículos y con la distensión de los miocitos se degrada a N-terminal-pro-BNP (NT-pro-BNP) y BNP. El BNP es más

adecuado para el diagnóstico de falla cardíaca por ser más estable y específico que el ANP. [13] Un nivel normal de BNP tiene un valor predictivo negativo muy alto. Una concentración elevada del péptido es sugestiva de falla cardíaca; sus valores están elevados en IC descompensada, valvulopatías, isquemia aguda, hipertrofia ventricular, hipertensión arterial, asma bronquial, EPOC y embolia pulmonar. Niveles elevados de BNP y ANP indican severa falla cardíaca y pobre pronóstico. Un BNP elevado requiere evaluación ecocardiográfica. Se han propuesto puntos de corte de 300pg/ml para el NT-proBNP y de 100pg/ml para el BNP. [16] Un valor de BNP de 500pg/ml o más permite considerar a la insuficiencia cardíaca como el diagnóstico más probable. [9]

- Ecocardiografía: su mayor utilidad radica en la detección de las causas de IC, ya que permite distinguir una cardiomegalia verdadera de un derrame pericárdico, al precisar la morfología valvular y analizar la motilidad de las distintas partes del corazón, permite medir la fracción de eyección. [8]
- Ventriculografía isotópica: permite una determinación precisa, incruenta, de las dimensiones del corazón y de la fracción de eyección. [12, 17]
- Prueba de esfuerzo: consiste en la valoración funcional del paciente para clasificarlo según su capacidad física. [8, 15]
- Biopsia endomiocárdica: se emplea para valorar casos de miocardiopatía no isquémica. [8]
- Anticuerpos monoclonales antimiosina: es superior a la anterior en el diagnóstico de miocardiopatías no isquémicas. [8]
- Cateterismo cardíaco: el diagnóstico de IC no requiere la práctica de cateterismo cardíaco salvo en casos seleccionados para posible tratamiento quirúrgico. [11, 17]

CRITERIOS DE FRAMINGHAM PARA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA [10, 12, 13, 14]

Criterios mayores	Criterios menores
Disnea paroxística nocturna u ortopnea Distensión de venas yugulares Estertores pulmonares	Edema de tobillo Tos nocturna Disnea de esfuerzo Hepatomegalia

Cardiomegalia Edema agudo de pulmón Galope R3 Presión venosa elevada (>16 cm. H2O) Tiempo de circulación > 25 segundos Reflujo hepato-yugular	Derrame pleural Disminución de capacidad vital 1/3 del máximo Taquicardia (> 120/min)
Criterio mayor o menor: Perdida de peso > 4.5 Kg, en 5 días en respuesta al tratamiento.	

TRATAMIENTO

- Medidas terapéuticas generales:
  - Reposo: en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva franca se aconseja reposo en cama o en posición semisentada con la cabecera a 40-60°, o sentado en un sillón durante un período de 1-2 semanas. La movilización debe ser precoz y se alentará al paciente a realizar actividad física, según sus posibilidades y capacidades. Se prevendrá el tromboembolismo pulmonar con movimientos pasivos, masajes, vendas elásticas, elevación de miembros inferiores y heparinización (5000 U, 2 veces/día). [17]
  - Dieta: la disminución de la ingesta de sal en los pacientes con insuficiencia cardíaca ligera puede mejorar los síntomas, en especial si se asocia a reposo en cama. En los casos de insuficiencia cardíaca grave el control de la ingesta de sodio ha de ser estricto, aun cuando se empleen de forma concomitante diuréticos. la dieta media contiene alrededor de 10 g de NaCl (170mEq de sodio). La eliminación de las comidas precocinadas saladas, derivados lácteos y la sal de la mesa, pueden reducir el NaCl a 5 g/día, lo que puede resultar suficiente junto a otras medidas terapéuticas. Restricción de líquidos a 1,5-2 l/día en la IC avanzada. [17]
  - Peso: se recomienda a los pacientes controlar el peso de manera regular y, en caso de observarse un aumento de peso >2 kg en 3 días, informar a su médico para revisar la dosis de diuréticos (aumentar la dosis en caso de aumento de peso mantenido). Reducción de peso del paciente obeso mediante dieta hipocalórica. En pacientes con caquexia cardíaca hay que evitar las deficiencias calóricas y vitamínicas. [15]

❖ Tratamiento farmacológico

- Digitálicos: los glucósidos digitálicos (principalmente la digoxina) son los únicos agentes inotrópicos positivos activos por vía oral disponibles en la actualidad. La digitalización correcta requiere una dosis de saturación y otra de mantenimiento. La pauta más empleada en el adulto es una dosis de saturación de 1,5 mg de digoxina en 48 h (un comprimido de 0,25 mg 4 veces/día), seguida de una dosis diaria de 0,25 mg. En caso de insuficiencia renal las dosis de mantenimiento son las habituales divididas por la cifra de creatinina en sangre (así, para una creatinina de 2,5 mg/dL, la dosis diaria de digoxina será de 0,1 mg). La vía intravenosa se utiliza en la IC aguda. Casi siempre es preferible no administrar dosis inicial y comenzar con dosis de mantenimiento de 0,125-0,25 mg diariamente, con lo que se logra la digitalización en alrededor de una semana. Si se desea obtener un efecto más rápido, en la mayoría de los pacientes con insuficiencia cardíaca crítica, es suficiente comenzar con la dosis de mantenimiento apropiado 0.125 a 0.25 mg. [11, 17]

- Diuréticos: son esenciales para el tratamiento sintomático en presencia de sobrecarga de líquidos que se manifiesta como congestión pulmonar o edema periférico.

  a) Diuréticos de asa: poseen el efecto diurético más potente, por lo que suelen emplearse en la insuficiencia cardiaca de grado moderado a severo. [8]

  - Furosemida es el diurético más empleado. Se usa en dosis de 10-20 mg/día VO, en los casos ligeros a moderado, y de 40-80 mg/día por VO o IV en los más severos. [8,17]

  b) Tiacidas: tienen un efecto diurético ligero y producen una discreta vasodilatación periférica, por lo que se usan en la insuficiencia cardiaca leve o moderada. [8, 11, 17]

  - Hidroclorotiacida: 25-100 mg/día y su duración de acción es de 6-12 h.
  - Clortalidona: 50-100 mg/día y su duración de acción es de 48-72 h.
  - Indapamida: 2,5-5 mg/día, y su duración de acción es de 16-24 h.

  c) Diuréticos ahorradores de potasio [8, 11, 17]

- Espironolactona: 25-100 mg/24h VO, dosis máxima 100 mg/día
- Triamtereno: 50 mg/24h VO, dosis máxima 100 mg/día
- Amilorida: 5 mg/día VO, dosis máxima 40 mg/día.

- Inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona:

a) Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina: los inhibidores de la ECA bloquean al sistema renina-angiotensina-aldosterona, evitando la conversión de angiotensina I a angiotensina II, que produce vasodilatación al limitar la vascoconstricción inducida por la angiotensina II, y disminuye la retención de sodio al reducir la secreción de aldosterona. [8, 11, 13, 17]

- Enalapril: dosis inicial: 2,5 mg 2 veces/día, dosis ideal: 10 mg 2 veces/día, dosis máxima: 20 mg 2 veces/día.
- Captopril: dosis inicial: 6,25-12,25 mg/3 veces/día, dosis ideal: 50 mg 3 veces/día, dosis máxima: 100 mg 3 veces/día.
- Lisinopril dosis inicial: 5 mg/día, dosis ideal: 20 mg/día, dosis máxima: 40 mg/día.

b) Antagonista de la angiotensina II: actúan bloqueando los receptores de la angiotensina II, por lo que sus efectos son similares a los de IECA, con la diferencia de que no elevan la bradiquinina ni las prostaglandinas.

- Losartán: 25-100 mg/día. [8, 11]
- Valsartán que se usa en dosis de 80-160 mg/día.

- Vasodilatadores: su objetivo es la dilatación arteriolar y disminución de la resistencia periférica, con la consecuente reducción de la poscarga ventricular. También disminuyen el tono venoso e incrementan la capacidad venosa reduciendo la precarga ventricular, o medicamentos que producen ambos efectos simultáneamente. [8, 11, 17]

a) Nitratos:

- Nitroglicerina sublingual: 1-3 mg o en nebulización con spray sublingual 400µg c/5-10 minutos.
- Nitroglicerina en infusión intravenosa iniciar a 20µg/min, incrementando paulatinamente hasta alcanzar 200µg/min.

- Nitroprusiato de sodio: potente vasodilatador arterial y venoso, dosis inicial: 0.3 a 0.5µg/kg/min e incrementos hasta 1ug7kg/min, hasta un máximo de 5µg/kg/min.
- Dinitrato de isosorbide 20-80 mg 3 veces/día.
- Ungüento de nitroglicerina: 12.5 a 50 mg c/6-8h

b) Nesiritida: vasodilatador potente que reduce las presiones de llenado ventricular y mejora el gasto cardíaco. Dosis: 2µg/kg/min administrado como bolo intravenoso, seguidos de infusión de 0.01µg/kg/min. [11]

c) Hidralazina: potente dilatador arteriolar que incrementa el gasto cardiaco en pacientes con IC. Dosis inicial: 10-25 mg 3 veces/día, dosis ideal: 75mg 3 veces/día, dosis máxima: 100 mg 3 veces/día. [8]

d) Bloqueadores α-adrenérgicos: su eficacia es limitada por el rápido desarrollo de tolerancia. Se puede obtener algún resultado beneficioso con doxazosín. [8]

- Agentes inotrópicos positivos no digitálicos: aumentan la contractilidad miocárdica. [8]

a) Antagonistas B adrenérgicos: Xamoterol.

b) Aminas simpaticomiméticas [8, 11, 17]

- Dopamina a dosis inferiores a 4 mg/kg/min, dilata los vasos sanguíneos renales y mesentéricos por estimulación de los receptores específicos dopaminérgicos, con lo que aumenta el flujo sanguíneo de estos territorios y la excreción de sodio.
- Dobutamina: catecolamina sintética que estimula sobre todo los receptores beta. Posee una fuerte acción inotrópica y es menos taquicardizante que la dopamina. A dosis de 2,5-15µg/kg/min es útil en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca.[17]

c) Amrinona y la milrinona.

- B bloqueadores: estos agentes pueden producir mejoría de los síntomas en pacientes con IC crónica congestiva, considerando que pueden reducir los efectos de las catecolaminas. [8, 13]
  - Metoprolol: dosis inicial: 10.0 mg VO/día, dosis máxima: 200 mg. VO/día
  - Bisoprolol: dosis inicial: 1.25 mg VO/día, dosis máxima 10 mg. VO/día

- Carvedilol: dosis inicial: 6.25 mg VO/día, dosis máxima: 50 mg. VO/día
- Nebivolol: dosis inicial: 2.50 mg VO/día, dosis máxima: 10 mg. VO/día.

- Bloqueadores de los canales del calcio: por su excelente efecto vasodilatador a nivel de las arterias de resistencia y las arterias coronarias, pueden tener efectos beneficiosos cuando el sujeto con ICC presenta hipertensión arterial o angina de pecho, por tanto habrá de valorarse la situación riesgo-beneficio en pacientes cuidadosamente seleccionados y bajo monitoreo de la situación hemodinámica del paciente. [8]
  - Amlodipina: dosis de 5-10 mg por día.

- Trasplante cardíaco: es una alternativa aceptada de tratamiento para la IC terminal. Actualmente la supervivencia al año es del 80% y a los 5 años del 50%. Además, con el trasplante se consigue la rehabilitación funcional de los pacientes. Los pacientes que deben considerarse para trasplante son aquellos que presentan síntomas severos de IC sin posibilidad de tratamiento alternativo y con un mal pronóstico .Dado que los resultados del trasplante son mejores en los jóvenes, para acceder a él se ha fijado un límite de edad que suele ser de 50 años. **Contraindicaciones:** hipertensión arterial pulmonar (a menos que se proceda a un trasplante de corazón y pulmón), enfermedades del parénquima pulmonar, infarto pulmonar reciente, infecciones activas, diabetes mellitus insulinodependiente y coexistencia de enfermedades extracardíacas potencialmente letales. [8, 11, 15, 17]
- Marcapasos biventricular (resincronización): mejora los síntomas, la capacidad de ejercicio y reduce los ingresos hospitalarios. [11]
- Miocardioplastia: procedimiento en donde se envuelve al corazón con el músculo dorsal ancho, el cual es estimulado a contraerse sincrónicamente con él. [11]
- Desfibrilador automático implantable: puede considerar la implantación de un desfibrilador automático implantable (DAI) en combinación con un marcapasos biventricular en pacientes que permanecen sintomáticos con IC severa, en clase funcional III-IV, con una FEVI < 35% y una duración QRS > 120 ms para mejorar la mortalidad o la morbilidad. Se recomienda la

utilización de un DAI para mejorar la supervivencia de los pacientes que hayan sobrevivido a un paro cardíaco o que tienen taquicardia ventricular sostenida que, o bien se tolera mal o está asociada a una función sistólica ventricular izquierda reducida (grado de recomendación I, nivel de evidencia A). [15]

- Sistemas de asistencia ventricular y corazón artificial: actualmente, los sistemas de asistencia ventricular izquierda y el corazón artificial están indicados como puente al trasplante, en la miocarditis severa aguda y en algunos pacientes como apoyo hemodinámico permanente (grado de recomendación IIA, nivel de evidencia C). [15]

SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Los síndromes coronario agudos (SCA) se engloban electrocardiográficamente en el infarto de miocardio agudo (IAM) con elevación del ST (SCAEST), el IAM sin elevación del ST y la angina inestable (SCASEST). [4]

ANGINA DE PECHO

CONCEPTO

Término que se utiliza para describir las molestias asociadas a la isquemia miocárdica o al infarto de miocardio. Se produce cuando las necesidades de oxígeno del miocardio superan al aporte del mismo, en general como consecuencia de una arteria coronaria estenótica u ocluida gravemente. [18]

CLASIFICACIÓN [8]

- Por su presentación clínica:

a) Angina de esfuerzo [17]

- Grado 1: ocurre ante esfuerzos extenuantes, rápidos y prolongados.
- Grado 2: es la que provoca ligera limitación de la actividad ordinaria.
- Grado 3: es la que produce una limitación importante de la actividad ordinaria.
- Grado 4: provoca incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad por simple que sea.

b) Angina de reposo: ocurre de forma espontánea, sin relación aparente con el aumento de la demanda miocárdica de oxígeno. Su duración es variable y en ocasiones los episodios son muy prolongados y parecen un infarto. [17]

c) Angina mixta: aquélla en la que coexisten la angina de esfuerzo y la de reposo, sin un claro predominio de una u otra.

- Por su forma evolutiva:

a) Angina estable: es aquella cuyas características clínicas no han variado durante el último mes. Se desencadena por el esfuerzo, comidas abundantes o problemas emocionales, y se debe generalmente a lesiones obstructivas fijas de las arterias coronarias dura más de 1 minuto y mejora con el reposo o con la nitroglicerina.

b) Angina inestable: es la que ha aparecido o cuyas características clínicas han empeorado en el último mes. Suele ser la expresión de una complicación de la placa de ateroma (excepto en el caso de la angina variante) con reducción aguda del flujo coronario. Existen cinco tipos que son los siguientes:

- Inicial: aparece en el último mes.
- Progresiva: se caracteriza por aumento en la frecuencia o intensidad de la crisis. Su duración o la disminución del umbral de esfuerzo ocurre durante el último mes.
- Prolongada: son episodios anginosos de reposo que por su duración simulan un IMA, pero sin los cambios ECG y enzimáticos típicos de este. Se le llama también angina preinfarto o síndrome coronario intermedio.
- Variante, vasospástica o angina de Prinzmetal: es la angina episódica en reposo, a menudo con buena tolerancia al ejercicio. Usualmente ocurre durante la noche, y empeora temprano en la mañana. Se caracteriza por elevación del ST en el ECG durante la crisis. Cede bien con la nitroglicerina. [17]
- Posinfarto agudo: aparece después de las primeras 24 h de evolución de un IMA y durante su primer mes de evolución, excluyendo, por supuesto, otras causas de dolor; esta angina suele deberse a isquemia residual.

ANGINA ESTABLE

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El enfermo típico es un varón de más de 50 años, con factores de riesgo coronario (tabaquismo, diabetes, dislipemia, hipertensión) que presenta cuando realiza esfuerzos de una determinada intensidad un dolor opresivo retroesternal irradiado a brazo izquierdo, cuello, mandíbula o zona interescapular. [14]
Generalmente se acompaña de cortejo vegetativo (náuseas, vómitos, sudoración fría). En la angina de pecho estable es de corta duración (generalmente menos de 20 minutos) y característicamente se desencadena por el ejercicio, siempre de la misma intensidad en cada paciente, y cede con el reposo o con nitroglicerina sublingual. [10]

- Exploración física [6, 10, 14, 17]
  - Inspección: durante el acceso de angina el paciente puede aparecer pálido y con diaforesis.
  - Palpación: pueden encontrarse taquicardia, hipertensión; la palpación del precordio puede revelar un doble impulso apical.
  - Auscultación: la auscultación cardíaca puede ser normal, pero a menudo se ausculta un 4° ruido y, con menor frecuencia, un soplo sistólico de insuficiencia mitral, desdoblamiento paradójico del 2° ruido o un 3° ruido. A la auscultación pulmonar se encuentra crepitación.

DIAGNÓSTICO [11, 17]

- Clínico
- Perfil lipídico: puede mostrar alteraciones que justifiquen el deterioro vascular del paciente.
- Química sanguínea: glicemia puede mostrar alteraciones en el paciente diabético.
- Rx de tórax: pueden detectarse cardiomegalia, aneurisma del ventrículo izquierdo y calcificaciones coronarias. [10, 14]
- Electrocardiograma: aproximadamente el 50% de los pacientes con angina crónica tienen un ECG normal durante el reposo y en ausencia de dolor; el

resto puede mostrar los signos electrocardiográficos de un infarto de miocardio antiguo, una depresión del segmento ST o cambios isquémicos de la onda T. En algunos casos se añaden además signos de hipertrofia ventricular secundaria a hipertensión arterial, bloqueos de rama. [10,14]

- Ergometría: constituye una prueba fundamental para el diagnóstico del paciente coronario y, además, proporciona datos sobre su pronóstico y capacidad funcional. La prueba de esfuerzo se considera positiva si provoca dolor o el segmento ST desciende al menos 1 mm (medido 0,08seg después del punto J). [10, 14] Indicada en:
  - Pacientes con dolor anginoso típico y ECG de reposo normal
  - Presencia de dolores atípicos pero sospechosos de ser coronarios
  - Pacientes con ECG anormal pero sin angina.
- Estudios radioisotópicos: la prueba de esfuerzo convencional tiene una sensibilidad y una especificidad limitadas para el diagnóstico de insuficiencia coronaria. Por su mayor coste debe reservarse para los casos en que la prueba de esfuerzo no es concluyente, es decir, pacientes con angina típica y prueba de esfuerzo normal y enfermos con alteraciones basales del ECG que impiden su interpretación (bloqueo de rama, síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). Además, la disminución de la fracción de eyección durante el ejercicio es también un signo útil en el diagnóstico del enfermo coronario. [14]
- Ecocardiografía: constituye un método sensible e incruento para el diagnóstico de los defectos segmentarios de la contractilidad y la evaluación global de la función ventricular. [10]
- Cateterismo cardíaco. Coronariografía: mediante la opacificación del ventrículo izquierdo y de las arterias coronarias, el cateterismo cardíaco permite el análisis de la función ventricular y el conocimiento del grado y la extensión de las lesiones coronarias. [14] Las indicaciones principales de esta técnica son: [17]
  1. Diagnóstico de la enfermedad en pacientes con un cuadro clínico y exploraciones incruentas dudoso o contradictorio.
  2. Diagnóstico de la localización de las estenosis coronarias en pacientes en los que está indicada la revascularización.

TRATAMIENTO

- Medidas generales [17]
  - Aliviar el dolor anginoso, prevenir nuevas crisis e interrumpir el progreso de la aterosclerosis.
  - Control de los factores de riesgo, fundamentalmente el de la hipertensión arterial, el abandono del tabaco.
  - Régimen de vida: el paciente debe dormir 8 h diarias nocturnas y 1 h después de las comidas importantes, que nunca deben ser copiosas. Nunca realizará ejercicios físicos en el periodo posprandial, y mucho menos en días de vientos fuertes o que halla frialdad; también debe evitar las emociones fuertes.
  - Ejercicio físico: los ejercicios preferidos son caminar, montar bicicleta o nadar, sobre todo, al aire libre. Las primeras caminatas se comenzarán por periodos cortos 15-20 min hasta alcanzar 1-2 h diaria hacia las 4-6 semanas. Posteriormente, de acuerdo con la tolerancia individual, el paseo debe llegar a un ritmo de 4 km/h.
  - Actividad sexual: el esfuerzo sexual es comparable a cualquier otra actividad física que eleve la frecuencia cardiaca a 120 latidos/min. No debe realizarse en las primeras 2 h posprandiales y debe ponerse una tableta de nitroglicerina debajo de la lengua 15 min antes del coito.
  - Corregir situaciones como la anemia o la hipoxemia, que favorecen la aparición de isquemia.
  - Alimentación: en caso de dislipidemia se realizarán los reajustes correspondientes, pero en general la dieta debe guardar las normas siguientes:

    a) Evitar comidas copiosas y reposar durante las 2 h siguientes.

    b) Se debe reducir la ingestión de sal y de grasa animal, así como incrementar el consumo de frutas frescas, pescado, pollo (sin piel) y aceites vegetales (no reutilizados).

- Tratamiento farmacológico
  - Tratamiento de las crisis anginosas.

a) Nitratos: reducen el consumo de oxígeno miocárdico al disminuir el retorno venoso y la poscarga. [17]

- Nitroglicerina sublingual: dosis: 0,3-0,6 mg, 2-3 veces en decúbito o sentado. El dolor suele aliviarse rápidamente, en 2-3 min, aunque en ocasiones es necesario administrar 2-3 comprimidos separados por un intervalo de 5 min.
- Nitroglicerina percutánea: dosis: 2.15-15mg/día, mantener el parche 12h y retirarlo dejando un intervalo libre de 12h.

- Prevención de las crisis de angina [17]
  - Mononitrato de isosorbide: dosis: 20-40mg VO solo 3 tomas para dejar intervalo libre. Parches transdérmicos c/12-24h.
  - Dinitrato de isosorbide: Sublingual 5-15 mg/3h. Oral 10-40 mg/6 h, sólo 3 tomas para dejar intervalo libre.
- Antiagregación: la aspirina disminuye la incidencia de síndromes coronarios agudos en pacientes con angina estable. Se administra en dosis de 75-300 mg al día. El clopidogrel 75 mg/diarios se puede igualmente utilizar, en particular en los pacientes en los que está contraindicada la AAS o la toleran mal. [14]
- Bloqueadores B adrenérgicos son los fármacos de elección. [6]
  - Propanolol: dosis: 40-120 mg c/6-8h VO
  - Metoprolol: dosis: 100-200 mg/día VO
  - Atenolol: 50-100 mg/día VO.
- Bloqueadores de los canales de calcio [17]
  - Verapamilo: dosis: 80-120 mg c/6-8h VO
  - Diltiazem: dosis: 60-120 mg c/6-8h VO
  - Nifedipino: dosis: 10-20 mg c/4-6h VO.
- Estatinas: el objetivo primario del tratamiento en la prevención secundaria es reducir el nivel de colesterol LDL por debajo de 100 mg/dl (en pacientes de alto riesgo incluso hasta 70 mg/dl) y el secundario es aumentar el HDL a más de 35 mg/dl y reducir los triglicéridos a menos de 200 mg/dl. [14]
- Angioplastia coronaria transluminal percutánea: consiste en dilatar la lesión aterosclerosa mediante un catéter con un balón en su extremo.

Inicialmente se la consideró una alternativa al tratamiento quirúrgico y, por lo tanto, indicada sólo en los pacientes que no respondían al tratamiento farmacológico. [17]

❖ Tratamiento quirúrgico:

- Cirugía de revascularización mediante injerto venoso aorto-coronario o con la arteria mamaria interna consigue a menudo eliminar las crisis anginosas. la indicación fundamental de esta cirugía es la angina rebelde al tratamiento farmacológico. Se ha demostrado que la cirugía mejora la expectativa de vida en ciertos grupos de pacientes de alto riesgo, fundamentalmente aquellos con enfermedad del tronco común de la coronaria izquierda o afectación de los tres vasos coronarios y también los que presentan los signos clínicos y ergométricos de mal pronóstico antes mencionados. [17]

ANGINA DE PECHO INESTABLE

MANIFESTACIONES CLÍNICAS [17]

- Dolor con características similares a las de la angina estable.
- Las crisis pueden presentarse varias veces al día o ser resistentes a la nitroglicerina.
- Exploración física: puede ser normal en ausencia de dolor coronario, mientras que los hallazgos durante las crisis son similares a los descritos para la angina estable (3° y 4° ruidos, soplo sistólico de regurgitación mitral y alteraciones de la presión arterial, entre otros).

CLASIFICACIÓN DE BRAUNWALD

GRAVEDAD	A	B	C
	Desarrollada con situación extracardíaca que intensifica la isquemia miocárdica (Angina secundaria)	Desarrollada en ausencia de problemas extracardíacos (Angina primaria)	Desarrollada en las dos semanas post Infarto Agudo de Miocardio
I (comienzo o progresiva). No	I A	I B	I C

reposo			
II (reposo subaguda), último mes en reposo, no en las últimas 48 h.	II A	II B	II C
III (reposo aguda), últimas 48 h.	III A	III B	III C

García de Lorenzo. Scores pronósticos y criterios diagnósticos en el paciente crítico. 2 a edición. Ediciones Ergon. Madrid. 2006.

DIAGNÓSTICO

- Se establece por los cambios en la frecuencia y en la duración de las crisis o en su falta de relación con el esfuerzo. (17)
- Electrocardiograma: aunque suele ser normal no excluye el diagnóstico de angina inestable, la mayoría de los pacientes presentan alteraciones de la repolarización, en especial durante las crisis de dolor; en ellas es muy frecuente la depresión del segmento ST, el aplanamiento o la inversión de la onda T, la normalización de una onda T previamente negativa y, en ocasiones, la elevación del segmento ST. (17)
- Analítica
  - Marcadores de daño miocárdico: se harán determinaciones de CK y CK-MB, CK-MB Masa y Troponina T ó I al menos en dos ocasiones, una de ellas después de 6-8 horas del inicio de los síntomas (no a las 8 horas de ver al paciente). La prueba más sensible para establecer la presencia de daño miocárdico es la Troponina. La más precoz la Mioglobina aunque a costa de falsos positivos. (19)
- Bioquímica: glucosa, creatinina, Na, K; hemograma y coagulación. (19)
- Rx de tórax: suele ser normal, salvo en los casos de insuficiencia cardiaca izquierda. Se trasladará a radiología solamente a los pacientes ya estabilizados clínica y hemodinámicamente. (19)
- Gammagrafía con pirofosfato de tecnecio es positiva en aproximadamente el 8-10% de los enfermos con angina inestable, en ausencia de otros signos clínicos, electrocardiográficos o enzimáticos de infarto de miocardio.
- Prueba de esfuerzo: no está indicada hasta que el paciente se ha estabilizado y las crisis anginosas han desaparecido; en este momento es de

gran utilidad para detectar a los pacientes con lesiones coronarias graves candidatos a revascularización miocárdica. [17]

- Coronariografía: está indicada en la mayoría de los pacientes con angina inestable. Una excepción la constituyen los enfermos con angina de esfuerzo inicial que se controla rápidamente con el tratamiento y no se acompaña de cambios en el ECG. Si es posible, el estudio angiográfico debe efectuarse pasados los primeros días y una vez que el dolor se ha controlado; no obstante, si la medicación se muestra ineficaz en las primeras 24-48 h, hay que proceder a su realización. [17]

TRATAMIENTO

❖ Medidas generales [6]

- Ingreso con la máxima prioridad en la unidad coronaria.
- Colocar al paciente en reposo, cerca de un desfibrilador y de las medidas necesarias para efectuar posible maniobras de soporte vital avanzado.
- Monitorización electrocardiográfica continua, TA y frecuencia cardíaca.
- Oxigenoterapia por cánula nasal a 2-4lts x'. Indicado durante la crisis anginosa, presencia de signos de congestión pulmonar o si SatO2 < 90%.
- Vía venosa periférica iniciando perfusión con suero glucosado al 5% de mantenimiento.

❖ Tratamiento farmacológico

- Nitratos: si no existe hipotensión o bradicardia, inicialmente por vía sublingual (1 mg c/5 min hasta 3 veces), y si persiste la clínica por vía IV (clase I). NTG IV: 50 mg en 500 ml de suero glucosado al 5% a 5-10µg/m (3-6 ml/h). Esta perfusión se va incrementando en 6 ml/h hasta que desaparezca el dolor, aparezcan cifras de TAS por debajo de 90mmHg, frecuencia cardíaca superior a 120 lpm o se alcance dosis de 60 ml/h. [4]
- Opiáceos: si no cede el dolor administrar cloruro mórfico de 3 a 5 mg en dosis repetidas c/5 min sin sobrepasar los 10 a 15 mg (clase I). Si fuera necesario continuar con perfusión continua, diluyendo 4 ampollas del producto de 10mg en 250 mg de suero glucosado al 5% administrándose a un ritmo de 15 ml/h. [4, 19]

- Tratamiento antiagregante
  - Ácido acetil salicílico: dosis inicial de 160-325 mg VO seguidos de 75 mg/día. [4, 20]
  - Tienopiridinas: asociado a AAS, está indicado uno de los siguientes:
  a) Clopidogrel: dosis de carga de 300 mg o 600 mg para acción rápida, seguida de 75 mg diarios VO. [4, 6, 19, 20, 21]
  b) Prsasugrel: dosis de carga de 60 mg, seguidos de 10 mg/día. En pacientes menores de 75 años o con menos de 60 kg de peso, la dosis de mantenimiento recomendada es de 5 mg. [4]
- Inhibidores de la glicoproteína II b/III a
  - Tirofiban: 0.4µg/kg/min IV en 30 minutos seguido de 0,10ug/kg/min durante 48 a 96 horas. [4,6, 20].
  - Abciximab: 0.25 mg/kg IV en bolo seguido de 0.125µg/kg/min durante 12-24 horas. [4, 6, 20].
  - Eptifibatida: 180µg/kg IV en bolo (segundo bolo a los 10 minutos para intervención coronaria percutánea) seguido de 2µg/kg/min durante 72-96 horas. [4, 6, 20].
- Tratamiento anticoagulante [4, 20]
  - Heparina sódica no fraccionada: bolo IV 60-70 UI/kg seguido de infusión de 12-15 UI/kg/h titulado a un TTP 1.5-2.5 veces el control.
  - Fondaparinux: 2.5 mg/día.
  - Enoxaparina: 1 mg/kg/ 2 veces al día SC.
  - Bivalirudina: en bolo de 0.1 mg/kg seguido de 0.25 mg/kg/h.
- Betabloqueantes
  - Atenolol: 1 ampolla de 5 mg pasar en 5 minutos IV. Puede administrarse una segunda ampolla si se tolera bien. A continuación 50 mg/día. [4]
  - Bisoprolol. 1 comprimido de 5 mg VO c/24 horas. [4]

ANGINA VARIANTE DE PRINZMETAL

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Dolor similar al de la angina típica, excepto por su falta de relación con el esfuerzo y por presentarse sobre todo entre la media noche y 8 de la

mañana. Es de aparición brusca. Los pacientes con este tipo de angina suelen ser más jóvenes a menudo mujeres. [17]

- Exploración física: normal en ausencia de dolor y muestra signos de disfunción ventricular o alteraciones del ritmo durante las crisis. [17]

DIAGNÓSTICO

- Clínico, a través del cuadro característico. La corroboración se realiza durante el cateterismo que suele llevarse a cabo, con el test de la ergonovina (provocación de vasoespasmo). [10]
- Electrocardiograma: suele ser normal, en especial en ausencia de obstrucciones coronarias fijas; durante las crisis aparece la elevación característica del segmento ST. [10, 17]

TRATAMIENTO

- Las crisis anginosas responden bien a los nitratos, tanto por vía sublingual como intravenosa. [17]
- Antagonistas del calcio: son los fármacos de elección para la prevención de las crisis. [17]
- Antiagregantes plaquetarios:
  - Ticlopidina 250mg cada 12h. [8]
- Bloqueadores B adrenérgicos: están contraindicados debido a que pueden inducir espasmo coronario. [17]

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

CONCEPTO: Necrosis miocárdica aguda de origen isquémico, secundaria generalmente a la oclusión trombótica de una arteria coronaria. [17]

ETIOLOGÍA

La mayoría de los IMA (infarto agudo del miocardio) se originan por la formación de un trombo en el sitio de una placa aterosclerótica complicada

(fisurada o rota). Desde el punto de vista práctico, un trombo totalmente oclusivo sin una adecuada circulación colateral suele provocar un IMA Q. [8]

Otras causas pueden ser: [8]

1. Arteritis: luética, por colagenosis (lupus eritematoso sistémico, poliarteritis nudosa, etc.), Takayasu, granulomatosis, Kawasaki.
2. Embólica: endocarditis, embolia paradójica, mixoma auricular.
3. Hematológicas: trombocitosis, coagulación intravascular diseminada (CID), hipercoagulabilidad.
4. Anomalías congénitas: nacimiento anómalo de las coronarias, aneurisma, fístula arteriovenosa.
5. Disección aórtica.
6. Traumatismo coronario.
7. Espasmo coronario prolongado: cocaína, estrés emocional.
8. Desbalance entre la demanda y el aporte de oxígeno: valvulopatías, hipoxemia grave, hipotensión arterial, intoxicación por CO o medicamentosa.
9. Enfermedad del suero
10. Infecciosa: se señalan algunos gérmenes, pero el más estudiado es la Chlamydia pneumoneae.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La manifestación clínica principal es el dolor tipo angor, pero más prolongado, intenso y que aparece, generalmente, en reposo. No calma con nitratos sublinguales. Frecuentemente asocia importante cortejo vegetativo. Es típica la presentación del infarto por la mañana, tras levantarse. No raras veces los síntomas son atípicos: en forma de dolor epigástrico, en el infarto de localización inferior, disnea o síncope, sin dolor torácico previo. Esto último es frecuente en ancianos y diabéticos. [10, 11]

Infarto indoloro: una tercera parte de los pacientes con infarto agudo del miocardio se presentan sin dolor torácico. [8, 10, 11, 14]

Exploración física

- Durante los episodios de dolor, el paciente se encuentra pálido, sudoroso e intranquilo.[11, 17]
- Puede haber alguno de los siguientes:
  - Hiperactividad simpática (taquicardia e hipertensión arterial) o hiperactividad parasimpática (bradicardia e hipotensión arterial). [14]
- Generalmente, desciende poco la tensión arterial dada la descarga catecolaminérgica. [17]
- Auscultación: signos de insuficiencia cardíaca (crepitantes en auscultación pulmonar), 3R, 4R, desdoblamiento del 2R; soplo de insuficiencia mitral si hay afectación isquémica del músculo papilar, roce pericárdico. [10, 14, 17]
- Ingurgitación yugular y signo de Kussmaul en el IAM de ventrículo derecho.
- Febrícula en los primeros días, que no pasa de 38°C. [10, 14]

Con la exploración física, además, podemos clasificar el infarto en función de la Clasificación de Killip. Tiene valor pronóstico. [10]

CLASIFICACIÓN DE KILLIP	
I	No insuficiencia cardíaca
II	IC leve: (crepitantes, 3 R, congestion pulmonary)
III	Edema agudo de pulmón
IV	Shock cardiogénico

Manual CTO de Medicina y Cirugía. Cardiología y C. Cardiovascular. 6 a edición. Interamericana McGraw-Hill. P.

DIAGNÓSTICO

- Cuadro clínico
- Exploraciones complementarias
  - Electrocardiograma: debe realizarse lo antes posible. Aunque 15 % del total de los afectados puede tener un ECG normal o no concluyente, tiene un gran valor diagnóstico y evolutivo. [8] El infarto de miocardio puede manifestarse de 2 formas: [4]
    - IAM con elevación del ST: elevación del segmento ST superior a 0.1mV (1 cuadrito) en al menos 2 derivaciones contiguas. Las recomendaciones de la European Society of Cardiology (ESC) exige una elevación de 0.2mV o

superior cuando analizan las derivaciones V1-V3 (pero del mismo modo exige una elevación de 0.1 mV para las otras derivaciones/territorios). Presencia de BRI nuevo o que aparece reciente. [18]

- IAM sin elevación del ST: descenso del segmento ST >1 mm en dos o mas derivaciones contiguas. Con menor especificidad, la presencia de ondas T invertidas simétricas (>1 mm) en derivaciones con onda R predominantes. [4]

- Laboratorio: las pruebas de laboratorio más valiosas son marcadores cardíacos específicos de infarto del miocardio, incluyendo determinaciones cuantitativas de CK-MB, troponina I y troponina T. [11]
  - CPK: es una enzima presente en el músculo. Se eleva en el IAM, pero también en otras situaciones que producen daño muscular. Comienza a elevarse a las 4-8 horas, tiene un pico a las 24 horas y desaparece aproximadamente a las 48-72 horas. Dada su especificidad, se han desarrollado mediciones de fracciones más específicas (isoenzimas). Así, la fracción MB de la CPK, sobre todo la medida por enzimoinmunoensayo (la denominada CPK-MB masa), tiene una mayor especificidad que la primera. La isoforma CPK-MB2 aporta una mayor especificidad, aunque su uso está mucho menos generalizado. Valores de la CPK-MB mayores del 8-10% del total de la CPK plasmática apoyan el origen cardíaco de esta elevación. [4, 14]. La mioglobina carece de suficiente especificidad y no se utiliza en el diagnostico de IAM. [4]
  - Troponinas: son las más específicas de todas. Se elevan a las 4-6 horas del inicio de la isquemia. Hay dos tipos: TnI y TnT. Permanecen elevadas muchos días: 7 días la TnI y 14 días la TnT, por tanto son muy útiles en el diagnóstico del IAM evolucionado, en el que el resto de enzimas pueden haberse ya normalizado. [10] A pesar de ser el marcador mas especifico existen numerosas causas de elevación no relacionadas con isquemia miocárdica. [4]

- Hemograma: [8]

a. Hematocrito: aumenta debido a la deshidratación por vómitos, diaforesis o diuréticos.

b. Leucograma: se altera en las primeras 2 h del IMA y se normaliza al final de la primera semana; se produce una leucocitosis entre 12 000-15 000 leucocitos/mm3, aunque puede llegar a 20 000, con predominio de formas jóvenes (desviación izquierda).

- Eritrosedimentación: se eleva al 3er. o 5to. días, y puede permanecer así varios meses después; expresa aumento de las globulinas y del fibrinógeno en el plasma. [8]
- Glicemia: aumenta y puede tardar semanas en normalizarse. [8]
- Otras: GOT y LDH, comienzan a elevarse a las 24 horas y el pico es tardío (48 horas y 3-5 días respectivamente), con utilidad en el diagnóstico de IAM evolucionado. [10]
- Radiografía de tórax: puede mostrar signos de insuficiencia cardíaca congestiva, pero estos cambios generalmente aparecen después de los datos clínicos. Deben buscarse signos de disección aórtica, incluyendo dilatación del mediastino, como un diagnóstico alternativo posible. [11]
- Ecocardiografía: proporciona evaluación conveniente de la función regional y global ventricular izquierda. Tal vez la ecocardiografía Doppler sea el procedimiento más conveniente para diagnosticar regurgitación mitral o defecto del tabique ventricular posinfarto. [11]
- TAC torácico o ecocardiograma transesofágico. Si se sospecha disección aortica. [6]
- Gammagrafía miocárdica: cuando se realiza con pirofosfato de tecnecio 99, se acumula en la zona infartada de 1-5 días después del IMA (sensibilidad para IMA de 3 g o más de 90 %). También se puede realizar con talio 201 y se lee 12 h después (sensibilidad de 98 %), pero no se visualiza en la zona necrótica. Asimismo, los eritrocitos marcados con tecnecio (gammagrafía miocárdica dinámica) permiten valorar la función ventricular global y regional. Mide: fracción de eyección, volumen ventricular, movimiento regional de la pared, cortocircuitos de izquierda a derecha, aneurisma ventricular, insuficiencia valvular y regurgitación mitral o tricúspide. [8]

TRATAMIENTO

❖ Medidas generales [6, 8]

- Reposo en posición fowler 30°.
- O2 durante las primeras 2-3 h, a 4-6 L/min.
- Canalizar vena periférica y extraer muestras para determinación de enzimas. Mantener vía periférica con 250cc de suero glucosado al 5%.
- Monitorización electrocardiográfica.
- Administrar: AAS 300 mg VO (si no tomaba previamente), salvo contraindicación. Clopidogrel 300mg VO. Nitroglicerina SL o IV.
- Analgesia y sedación ligera: diazepam, morfina o meperidina.
- Control de sintomatología vegetativa (náuseas y vómitos), con utilización de antieméticos.

❖ Reperfusión: la reperfusión urgente se puede realizar mediante ACTP primaria o fibrinólisis. [6]

- ACTP primaria: se define como la intervención de la arteria responsable de IAM (ARI) durante las primeras 12 horas de evolución, sin terapia trombolítica previa u otro tratamiento para la disolución de trombos.
- Fibrinólisis: consiste en administrar un fármaco que mediante la activación del plasminógeno consigue la degradación de la fibrina y la lisis del trombo.

- Alteplasa:
  a. Pauta acelerada: 15 mg en bolo IV seguido por perfusión de 0.75 mg/kg en 30 min (máximo 50 mg), seguido de 0.50 mg/kg en 60 min (máximo 35 mg). Dosis total máxima 100 mg en los 90 min. [21]
  b. Pauta doble bolo: 50 mg en 5 min seguido a los 30 min de otros 50 mg en 5 min (si el paciente pesa > 60 kg) o de 40 mg (si pesa < 60 kg). [21]
- Estreptoquinasa: 1.5 millones de unidades en 100 ml de suero a pasar en 30-60 minutos. [6, 21]
- Reteplasa: dos bolos de 10 mg IV separados por 30 min. [21]
- Anistraplasa: 30 unidades en bolo IV en 5 min. [21]
- Tecnecteplasa (TNK)*: bolo IV en 5-10 seg según peso: 0.5 mg/kg con máximo de 50 mg. [21]

❖ Anticoagulación

- Heparina no fraccionada: 60 U/kg en bolo (máximo de 4.000 U) seguido de perfusión de 12 U/kg/h. Indicado en pacientes de 75 años o mayores en los

que vaya a hacerse fibrinólisis y en pacientes pendientes de revascularización.

- Enoxaparina: 30 mg en bolo, seguido de 1 mg/kg SC c/12 h si < 75 años y creatinina normal (II-b). Indicado también en pacientes con SCAEST y a los que no se van a realizar fibrinólisis o revascularización. Reducir dosis si se usa tirofibán. [4]

❖ Inhibidores de la GP II b/III a Tirofibán: bolo de 10ug/kg, seguido de infusión de 0.15ug/kg/min durante 18 horas en caso de intervencionismo primario. En este caso, disminuir el bolo de heparina no fraccionada a 50 U/kg de peso. [4]

❖ Otras medidas

- Betabloqueantes: orales o IV (en especial si taquicardia o hipertensión). No están indicados en frecuencia cardíaca < 60lpm; TAS < 100mmHG; PR > 0.24 seg, bloqueos de 2° o 3° grado; asma, uso de cocaína. [4]

- Metoprolol: 5 mg en 1-2 minutos; repetir cada 5 minutos hasta dosis inicial total de 15 mg VO. [6]
- Atenolol: 5 mg, seguidos de otros 5 mg 5 minutos después VO.
- Metoprolol: 25-100 mg c/12 horas IV.
- Atenolol: 25 mg hasta 100 mg/día IV.
- Bisoprolol: 1.25-10 mg/día IV.

- Antagonistas del calcio: indicada el diltiazem cuando no se pueden dar los betabloqueantes y es necesario calmar la clínica de isquemia, o se precisa un control rápido de la taquicardia. No administrar si disfunción ventricular izquierda, insuficiencia cardíaca congestiva o bloqueos AV. Contraindicado el nifedipino. [4, 6]
- IECAS: indicados en el SCASEST para el tratamiento de la isquemia recurrente que no responda a nitratos y betabloqueantes. [6]

HIPOTENSIÓN

DEFINICIÓN: tradicionalmente se ha definido la hipotensión en los adultos como una presión sistólica de 90mmHg o menos, aunque se debe valorar en relación con la presión normal del sujeto. Mientras una presión arterial de

90mmHg puede ser normal en un adulto sano y atlético, otra presión de 100mmHg puede indicar choque en un sujeto hipertenso. [11]

CLASIFICACIÓN

- Primaria: es de etiología desconocida y se encuentra entre un 25-30 % de la población. Es frecuente en mujeres y en sujetos asténicos. Puede cursar con molestias mínimas, o en ocasiones se produce el denominado complejo sintomático hipotónico, dado por cefaleas, vértigo, acufenos, laxitud general y dificultad para concentrarse sobre todo en las tareas matutinas. [22]

Probablemente los factores responsables de la disminución de la presión son transmitidos por la herencia. [23]

- Secundaria: es mucho más común. Los casos son numerosos y son siempre el resultado de alguna enfermedad primaria. Las causas de hipotensión secundaria pueden clasificarse como:
  - Infecciones agudas: exceptuando la meningitis cerebro espinal; todas las enfermedades infecciosas agudas causan un descenso de la presión arterial.
  - Enfermedades crónicas debilitantes: diabetes, tuberculosis y malnutrición de cualquier causa.
  - Enfermedades endócrinas: enfermedad de Addison.
  - Pérdida de fluidos corporales: hemorragias profusas, diarreas, cólera.
  - Enfermedades cardiovasculares: dilatación del corazón, miocarditis, estenosis mitral, arteriosclerosis (en algunos casos) e IC antes de la muerte.
  - Enfermedades neurológicas: neurastenia después de ataques epilépticos, después de punciones lumbares, agotamiento, shock anafiláctico y quirúrgico.
  - Discrasias sanguíneas: anemia ya sea primaria o secundaria. Leucemia y policitemia con esplenomegalia.
  - Intoxicaciones: cloroformo y tabaco (crónicas).
- Ortostática: aparece cuando el sujeto está sentado o de pie, nunca acostado. [22]

HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA

DEFINICIÓN: Es una manifestación clínica dramática de la neuropatía autonómica que se define como una caída de la presión arterial (> 20mmHg para la sistólica o < 10mmHg para la diastólica en respuesta al cambio postural de decúbito supino a ortostatismo. [24]

ETIOLOGÍA [17]

- Hipovolemia
- Síncope reflejo: tos, micción, hipersensibilidad del seno carotídeo
- Fármacos: bloqueadores ganglionares, diuréticos, fenotiazinas, antidepresivos, tricíclicos, inhibidores de la IMAO, vincristina, isoniazida.
- Metales: mercurio, talio
- Neuropatías periféricas crónicas, diabetes, alcohol, amiloidosis, porfiria, neuropatías hereditarias.
- Neuropatías agudas: síndrome de Guillain-Barré, mononucleosis infecciosa, encefalopatía de Wernicke, carcinoma pulmonar.
- Endocrinopatías: hipotiroidismo, hipopituitarismo, enfermedad de Addison, feocromocitoma, síndrome carcinoide
- Otras causas: enfermedad de Parkinson, tabes dorsal, disautonomía de Riley-Day, siringomielia, tétanos, botulismo, estancias prolongadas en cama.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los pacientes afectos de hipotensión ortostática refieren sensación de debilidad muscular, inestabilidad, visión borrosa con caída al suelo o sin ésta cuando pasan del decúbito a la sedestación o al ortostatismo.

En los casos secundarios a enfermedades del sistema nervioso autónomo (SNA) se observa al levantar al paciente una caída de la presión arterial sistólica superior a 20mmHg y de la diastólica de 10-15mmHg, sin taquicardia compensadora. En los casos que siguen a la reducción de volumen, junto a la caída de presión, existe taquicardia compensadora. [17]

DIAGNÓSTICO

- Historia clínica: anamnesis: indagar sobre la ingesta de fármacos, sobre todo en los pacientes ancianos, que suelen ser más sensibles a los efectos medicamentosos, y descartar las pérdidas de líquidos o sangre. [17]
- Determinar la presión arterial en decúbito y se repite la determinación inmediatamente y tras 2 min de adoptar la bipedestación mientras el paciente permanece de pie. Se considera que existe hipotensión ortostática cuando se detecta una caída de 20mmHg o más en la presión sistólica o de 15mmHg o más en la diastólica.
- TAC abdominal: para descartar lesiones primaria o secundaria de las glándulas suprarrenales. [17]
- Determinaciones hormonales en sangre y orina: glucemia basal en el caso de diabetes mellitus. [17]
- Inmunoelectroforesis de sangre y orina: si se sospecha una amiloidosis primaria (enfermedad de Andrade) o secundaria, con el fin de demostrar una banda monoclonal y practicar una biopsia rectal, grasa subcutánea o muscular para visualizar los depósitos de amiloide. [17]

TRATAMIENTO

- Preventivo [17]
  - Recomendar al paciente que no se levante bruscamente de la cama ni sillones.
  - Dietas ricas en sal.
  - Medias de compresión elásticas:
- Tratamiento farmacológico [17]
  - Fármacos simpaticomiméticos o hidrocortisona.

II. MATERIALES Y MÉTODOS

ENFOQUE DE LA INVESTIGACIÓN

El presente trabajo fue un estudio retro-prospectivo, cuantitativo en el período de Enero 2005 a Octubre 2010; que se realizó en los hospitales “Isidro Ayora” y “Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso”, con el objetivo de conocer las más frecuentes nosologías urgentes y emergentes de carácter cardiovascular y el manejo inicial de las mismas proporcionado por parte de los profesionales de la salud en los servicios de emergencia, así como identificar las condiciones de infraestructura, equipamiento e insumos, de los hospitales en mención.

MODALIDAD BÁSICA DE INVESTIGACIÓN

Se obtuvo información de las historias clínicas formulario 008 de los pacientes atendidos en los hospitales “Isidro Ayora” y “Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso”.

TIPO DE ESTUDIO

El presente trabajo investigativo se constituye como la segunda parte de un macroproyecto realizado previamente por el nivel de postgrado de cirugía, siendo este de igual modo un macroproyecto, de tipo descriptivo, retro – prospectivo y de corte transversal en un primer momento.

ÁREA DE ESTUDIO

Se lo realizó en los hospitales: “Isidro Ayora” y “Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso”, complementando el trabajo precedente realizado por el nivel de posgrado de cirugía en los hospitales cantonales de la provincia de Loja.

UNIVERSO

El universo estuvo constituido por la infraestructura dentro de los cuales se estudio equipos de soporte vital y diagnóstico; así como materiales e insumos disponibles en los servicios de emergencia de los Hospitales estudiados.

Historias clínicas formulario 008 de los pacientes atendidos en los servicios de emergencia por patologías cardiovasculares durante el período Enero 2005 – Diciembre 2010.
Personal de salud que labora en los servicios de emergencia de los hospitales "Isidro Ayora" y "Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso".

MUESTRA

Infraestructura concerniente a soporte vital y diagnóstico; así como materiales e insumos disponibles en los servicios de emergencia, útil y necesaria para el diagnostico y tratamiento de enfermedades cardiovasculares.

Líder médico del Departamento de Emergencia de los hospitales en estudio.

De las 3043 historias clínicas formulario 008 del Hospital "Isidro Ayora" relacionados con urgencias y emergencias cardiovasculares se tomo un muestreo de 100 de los documentos mencionados anteriormente, de igual manera de las 4019 historias clínicas formulario 008 del Hospital "Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso" se tomo un muestreo de 100.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Infraestructura, equipamiento, insumos, y métodos diagnósticos de imagen y laboratorio necesarios, existentes en las unidades de emergencia, para la atención adecuada del paciente urgente y emergente con patología cardiovascular.
- Líder médico que labora en el servicio de emergencia de los hospitales estudiados.
- Historia clínica única – formulario 008 de todos los pacientes con patología cardiovascular que acudieron al servicio de emergencia en el periodo Enero 2005 – Diciembre 2010.

CRITERIO DE EXCLUSIÓN

- Pacientes tratados previamente en otra institución de salud que no sean los hospitales a investigar.

- Pacientes oncológicos, VIH sintomáticos.
- Pacientes con discapacidad por deficiencias físicas, mentales, psicológicas, visuales, auditivas y del lenguaje.
- Pacientes pediátricos y ginecológicos con patología cardiovascular.
- Se excluyó al Hospital Universitario de Motupe durante el proceso de investigación, debido a que no contaba con el servicio de emergencia durante el período estudiado; además no cuenta con lineamientos básicos de atención en salud relacionados con los hospitales anteriormente mencionados.

PROCEDIMIENTOS ÉTICOS

Se solicitó el consentimiento a autoridades competentes encargados de los dos hospitales, garantizándoles absoluta responsabilidad y confidencialidad, para poder revisar las historias clínicas; aplicar el check list y de esta manera desarrollar el presente proceso investigativo.

INSTRUMENTOS Y TÉCNICAS

Para el desarrollo y cumplimiento de los objetivos del presente trabajo de investigación se empleo los siguientes instrumentos y técnicas:

1. Para la identificación de las condiciones de infraestructura, equipamiento, materiales e insumos de las unidades hospitalarias se proporcionó un "check list" (Anexo1), al líder médico de emergencia el mismo que mediante chequeo, permitió la valoración de la situación actual de los departamentos de emergencia de los hospitales en mención, complementándose, además mediante observación directa.

   Para la obtención del mapeo epidemiológico de las principales y más frecuentes urgencias y emergencias cardiovasculares, se revisó y recolectó información de la impresión diagnóstica del formulario 008 de los pacientes que acudieron a atenderse en los servicios de emergencia de los Hospitales estudiados, posteriormente se tabularon mediante frecuencia y cálculo de porcentajes, empleándose una hoja de datos (Anexo 2).

2. Para el análisis del manejo inicial de las urgencias y emergencias cardiovasculares, se verificó la aplicación de guías práctico – clínicas en un muestreo de 100 Historias clínicas de emergencia de cada hospital, mediante observación directa sobre los métodos diagnósticos utilizados y el tratamiento efectuado, información que fue recolectada en una hoja de datos (Anexo 3).

3. Se adoptó y adaptó guías práctico clínicas de atención inicial de las principales y más frecuentes urgencias y emergencias cardiovasculares, las mismas que contienen información pertinente, necesaria y oportuna que permite brindar atención al paciente de acuerdo a nuestra realidad; para lo cual se revisó y recopiló bibliografía actualizada y aplicable al manejo de las patologías en cuestión. Dichas guías están dirigidas a estudiantes de pregrado de medicina y médicos residentes que se inician.

4. En conjunto con personal capacitado del servicio de emergencias y desastres de la Cruz Roja Ecuatoriana se impartió una breve charla teórico – práctica, basada en atención inicial en emergencias médicas (Anexo 4), con el propósito de fortalecer los conocimientos, habilidades y destrezas de los estudiantes de pregrado de medicina, específicamente séptimo módulo paralelos A1 y B1.

PLAN DE TABULACIÓN

Se utilizó tablas de datos en Microsoft Excel 2010. Luego se realizó el análisis descriptivo de los datos calculando porcentajes. Posterior a ello se procedió a elaborar gráficas y tablas, que permitieron realizar una mejor interpretación y análisis de los datos obtenidos en el estudio investigativo.

ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

Los resultados cuantitativos que se obtuvieron en el presente estudio fueron expresados en forma porcentual a través de tablas y gráficos.

IV. RESULTADOS

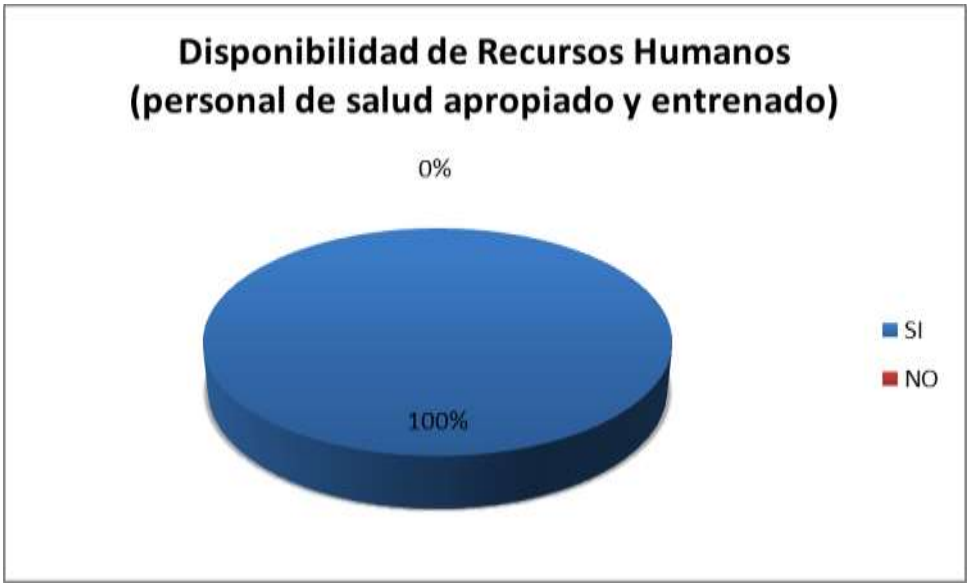
Cuadro N.- 1

Disponibilidad de recursos humanos en el servicio de emergencia del Hospital Isidro Ayora (Personal de salud apropiado y entrenado)

	Frecuencia	Porcentaje
SI	1	100%
NO	0	0%
TOTAL	1	100%

FUENTE: Lista de Control.
AUTOR: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Gráfica N.- 1



FUENTE: Lista de Control.
AUTOR: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Interpretación.- En cuanto a la disponibilidad de los recursos humanos del Hospital Isidro Ayora es decir al personal de salud apropiado y entrenado se encontró que el mismo cuenta con un 100% para la atención de pacientes con patologías urgentes y emergentes.

Cuadro N.- 2

Hospital Isidro Ayora

Programas de educación continua para el personal de emergencia

	Frecuencia	Porcentaje
SI	1	100%
NO	0	0%
TOTAL	1	100%

FUENTE: Lista de Control.
AUTOR: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Gráfica N.- 2

FUENTE: Lista de Control.
AUTOR: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Interpretación.- El Hospital Isidro Ayora cuenta con programas de educación continua para el personal de salud que labora en el servicio de emergencia lo que representa el 100%.

Cuadro N.- 3

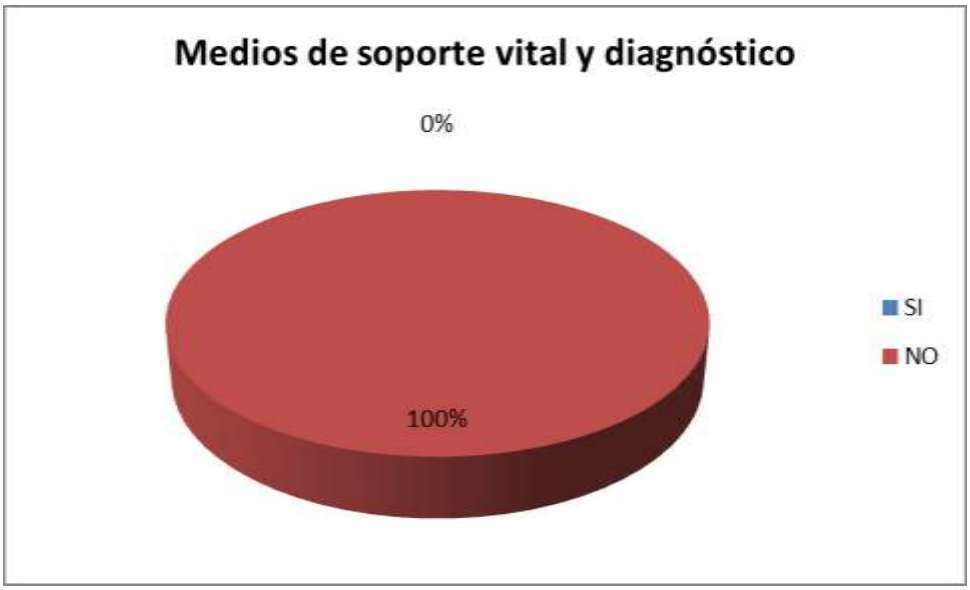
Hospital Isidro Ayora

Medios de soporte vital y diagnóstico en el servicio de emergencia

	Frecuencia	Porcentaje
SI	0	0%
NO	1	100%
TOTAL	1	100%

FUENTE: Lista de Control.
AUTOR: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Gráfica N.- 3



FUENTE: Lista de Control.
AUTOR: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Interpretación.- El Hospital Isidro Ayora no cuenta con medios de soporte vital y diagnósticos completos en el servicio de emergencia lo que representa el 100%.

Cuadro N.- 4

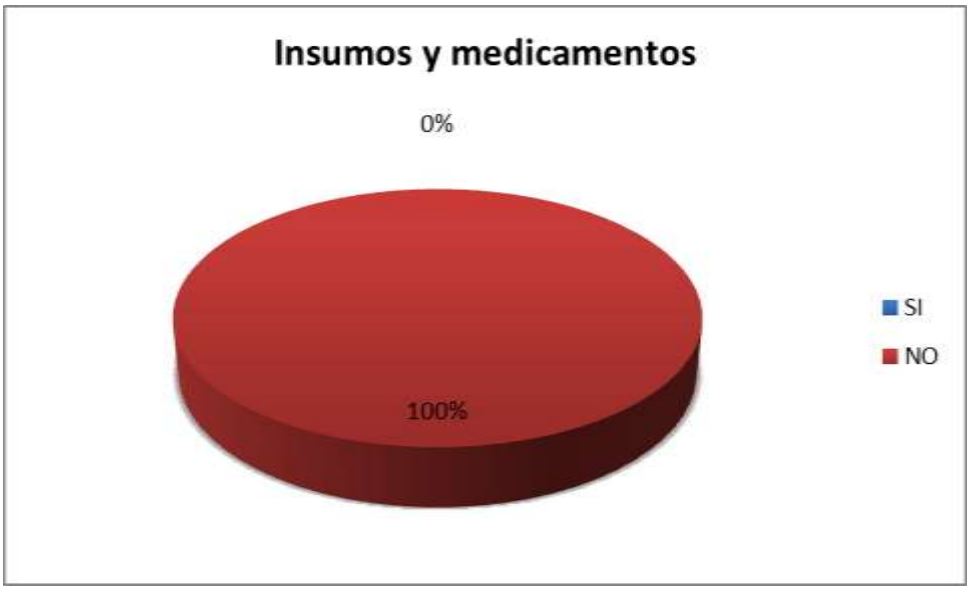
Hospital Isidro Ayora

Insumos y medicamentos en el servicio de emergencia

	Frecuencia	Porcentaje
SI	0	0%
NO	1	100%
TOTAL	1	100%

FUENTE: Lista de Control.
AUTOR: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Gráfica N.- 4



FUENTE: Lista de Control.
AUTOR: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Interpretación.- Como se puede evidenciar los insumos y medicamentos no están disponibles en su totalidad en el servicio de emergencia del Hospital Isidro Ayora, lo que representa el 100%.

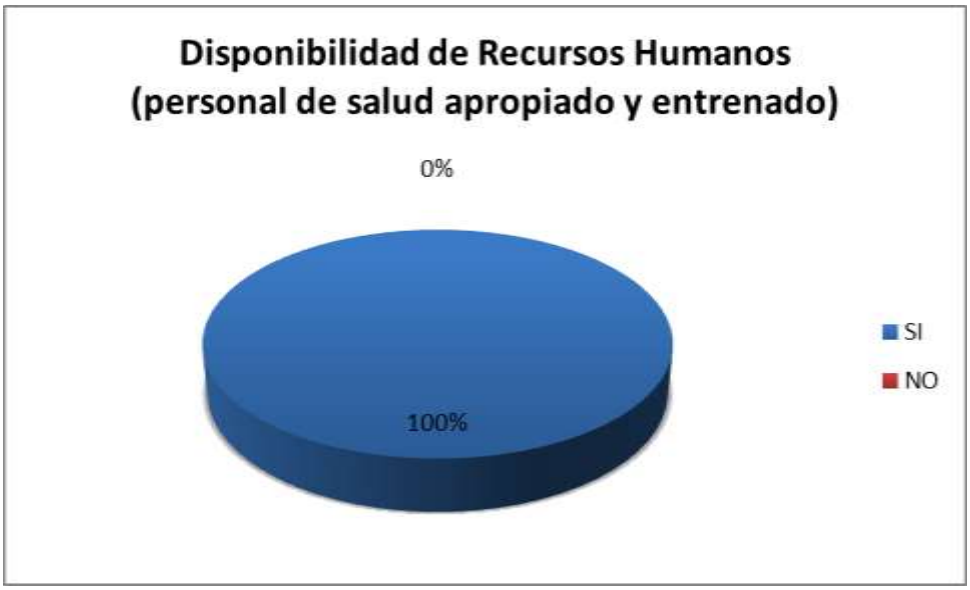
Cuadro N.- 5

Disponibilidad de recursos humanos en el servicio de emergencia del Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso (Personal de salud apropiado y entrenado)

	Frecuencia	Porcentaje
SI	1	100%
NO	0	0%
TOTAL	1	100%

FUENTE: Lista de Control.
AUTOR: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Gráfica N.- 5



FUENTE: Lista de Control.
AUTOR: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Interpretación.- En lo referente a la disponibilidad de los recursos humanos el Hospital del IESS cuenta con el personal de salud apropiado, entrenado y supervisado en las diferentes áreas, representando un 100%.

Cuadro N.- 6

Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso

Programas de educación continua para el personal de emergencia

	Frecuencia	Porcentaje
SI	1	100%
NO	0	0%
TOTAL	1	100%

FUENTE: Lista de Control.
AUTOR: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Gráfica N.- 6

FUENTE: Lista de Control.
AUTOR: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Interpretación.- El Hospital del IESS cuenta con programas de educación continua para el personal de salud que labora en el servicio de emergencia representando el 100%.

Cuadro N.- 7

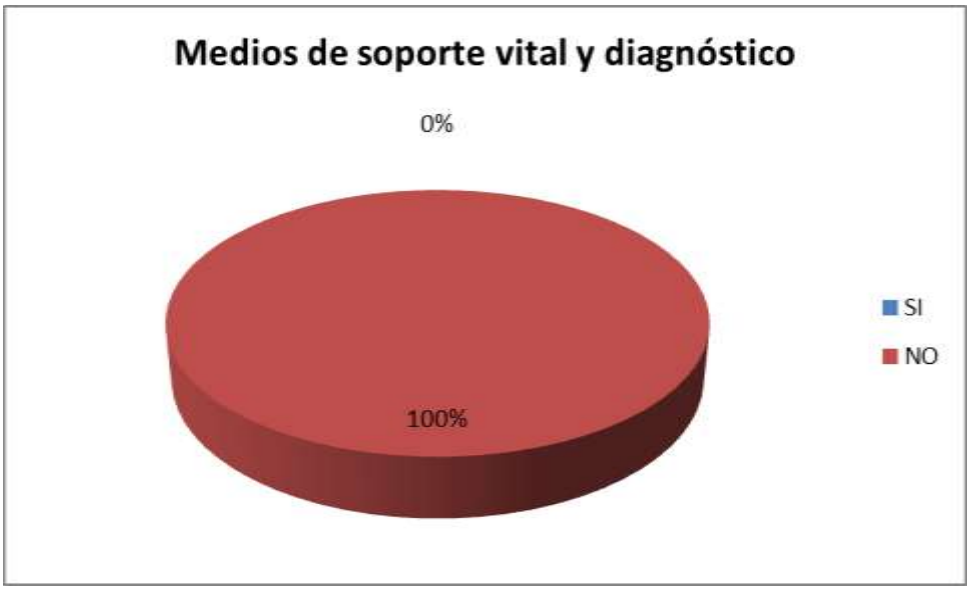
Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso

Medios de soporte vital y diagnóstico en el servicio de emergencia

	Frecuencia	Porcentaje
SI	0	0%
NO	1	100%
TOTAL	1	100%

FUENTE: Lista de Control.
AUTOR: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Gráfica N.- 7



FUENTE: Lista de Control.
AUTOR: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Interpretación.- El Hospital del IESS no cuenta con medios de soporte vital y diagnóstico completos en el servicio de emergencia lo que representa el 100%.

Cuadro N.- 8

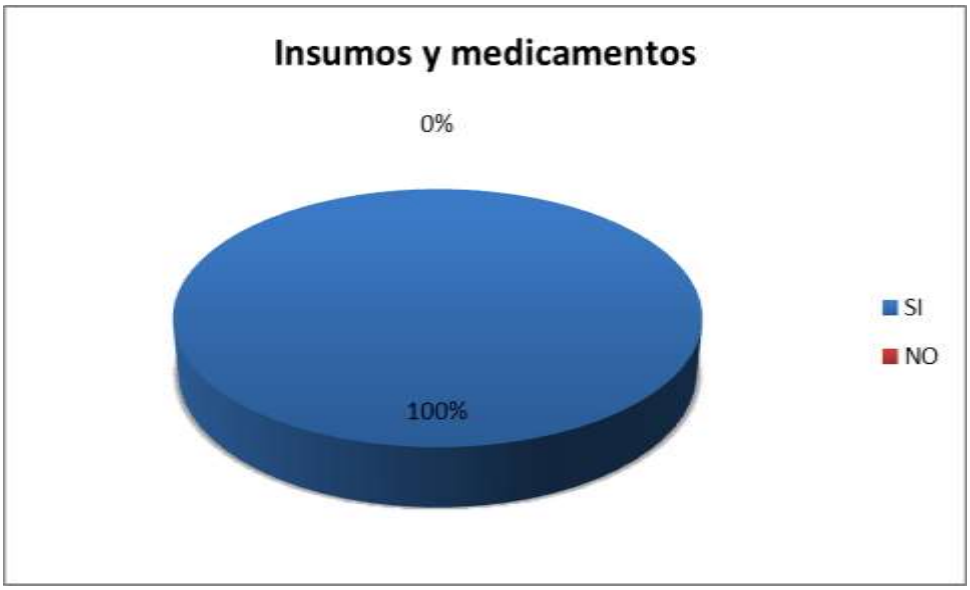
Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso

Insumos y medicamentos en el servicio de emergencia

	Frecuencia	Porcentaje
SI	1	100%
NO	0	0%
TOTAL	1	100%

FUENTE: Lista de Control.
AUTOR: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Gráfica N.- 8



FUENTE: Lista de Control.
AUTOR: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Interpretación.- Los insumos y medicamentos están disponibles en su totalidad en el servicio de emergencia del Hospital del IESS lo que corresponde al 100%.

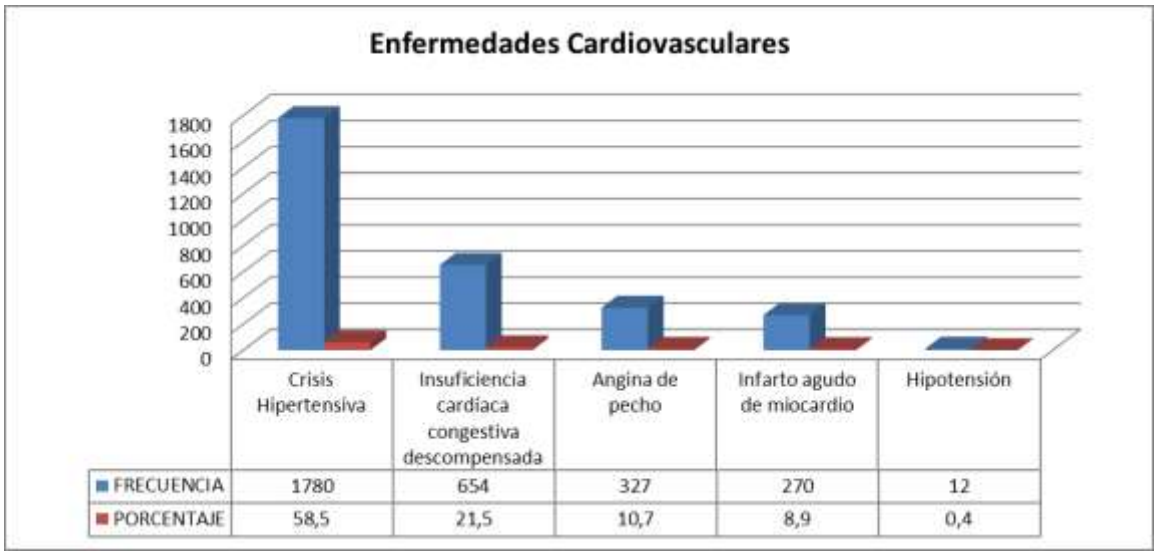
Cuadro N.- 9

Mapeo epidemiológico de las frecuentes Nosologías Cardiológicas atendidas en el Servicio de Emergencia del Hospital Isidro Ayora de la Ciudad de Loja durante el período 2005 – 2010

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES		
URGENCIA/EMERGENCIA	**FRECUENCIA**	**PORCENTAJE**
Crisis Hipertensiva	1780	58,5%
Insuficiencia cardíaca congestiva descompensada	654	21,5%
Angina de pecho	327	10,7%
Infarto agudo de miocardio	270	8,9%
Hipotensión	12	0,4%
TOTAL	3043	100%

FUENTE: Historia Clínica 008.
AUTOR: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Gráfica N.- 9



FUENTE: Historia Clínica formulario 008 HRIA.
AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Interpretación.- Las principales y más frecuentes nosologías cardiovasculares atendidas en el servicio de emergencia del Hospital Isidro Ayora fueron: crisis hipertensiva con 1780 casos (58,5%), Insuficiencia cardiaca congestiva descompensada 654 (21,5%), Cardiopatía isquémica (angina de pecho) con 327 (10,7%), Infarto agudo de miocardio 270 (8,9%), e Hipotensión con 12 casos (0,4%).

Cuadro N.- 10

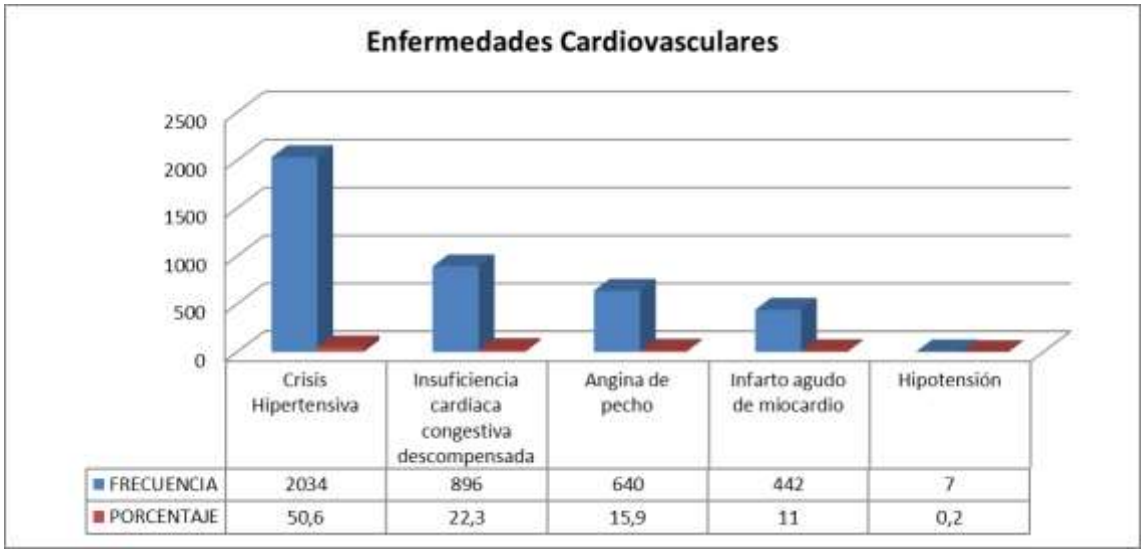
Mapeo epidemiológico de las frecuentes Nosologías Cardiológicas atendidas en el Servicio de Emergencia del Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso de la Ciudad de Loja durante el período 2005 – 2010

URGENCIA/EMERGENCIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Crisis Hipertensiva	2034	50,6%
Insuficiencia cardíaca congestiva descompensada	896	22,3%
Angina de pecho	640	15,9%
Infarto agudo de miocardio	442	11%
Hipotensión	7	0,2%
TOTAL	4019	100%

FUENTE: Historia Clínica formulario 008 IESS.

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Gráfica N.- 10



FUENTE: Historia Clínica formulario 008 IESS.

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Interpretación.- Las principales y más frecuentes nosologías cardiovasculares atendidas en el servicio de emergencia del Hospital del IESS fueron: crisis hipertensiva con 2034 casos (50,6%), Insuficiencia cardiaca congestiva descompensada 896 (22,3%), Cardiopatía isquémica (angina de pecho) con 640 (15,9%), Infarto agudo de miocardio 442 (11%), e Hipotensión con 7 casos (0,2%).

Cuadro N.- 11

Hospital Isidro Ayora

Aplicación de guías práctico clínicas para el diagnóstico de Crisis hipertensiva

Aplicación de guías práctico clínicas para el diagnóstico de crisis hipertensiva		
	Frecuencia	**Porcentaje**
Si corresponde	13	30%
No corresponde	30	70%
TOTAL	43	100%

FUENTE: Historia Clínica formulario 008 HRIA.

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Gráfica N.- 11

FUENTE: Historia Clínica formulario 008 HRIA.

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Interpretación.- El diagnóstico para crisis hipertensiva no se corresponden con las guías práctico clínicas en un 70%, en tanto que el 30% si se corresponde.

Cuadro.- 12

Hospital Isidro Ayora

Aplicación de guías práctico clínicas para el tratamiento de Crisis hipertensiva

Aplicación de guías práctico clínicas para el tratamiento de crisis hipertensiva		
	Frecuencia	**Porcentaje**
Si corresponde	11	26%
No corresponde	32	74%
TOTAL	43	100%

FUENTE: Historia Clínica formulario 008 HRIA

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Gráfica N.- 12

FUENTE: Historia Clínica formulario 008 HRIA

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Interpretación.- El 74% del manejo de la crisis hipertensiva no se corresponde con las guías práctico clínicas.

Cuadro N.- 13

Hospital Isidro Ayora

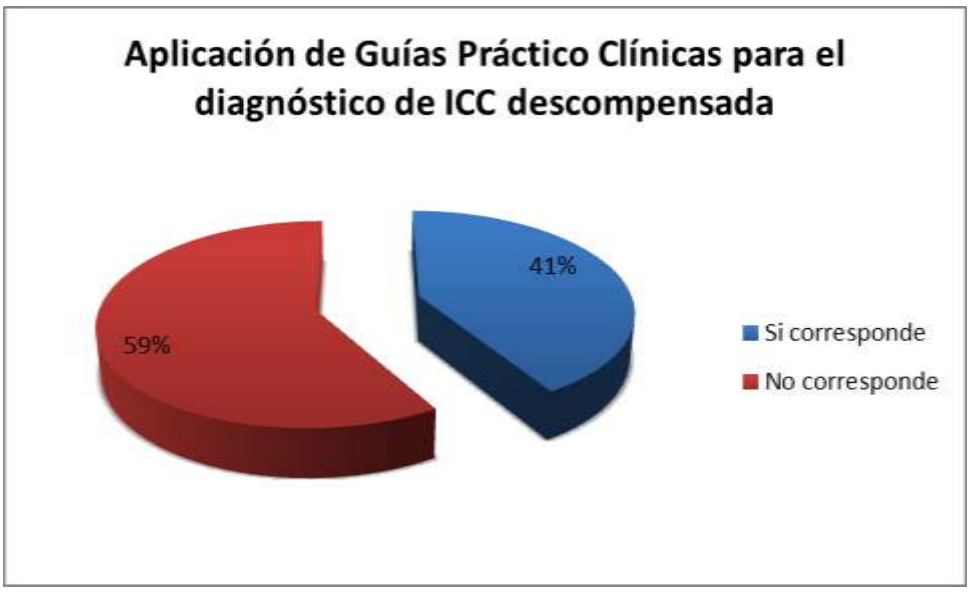
Aplicación de guías práctico clínicas para el diagnóstico de Insuficiencia cardíaca congestiva descompensada

	Frecuencia	Porcentaje
Si corresponde	12	41%
No corresponde	17	59%
TOTAL	29	100%

FUENTE: Historia Clínica formulario 008 HRIA

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Gráfica N.- 13



FUENTE: Historia Clínica formulario 008 HRIA.

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Interpretación.- El diagnóstico para Insuficiencia cardíaca congestiva descompensada no se corresponde con las guías práctico clínicas en un 59%, en tanto que el 41% si se corresponde.

Cuadro N.- 14

Hospital Isidro Ayora

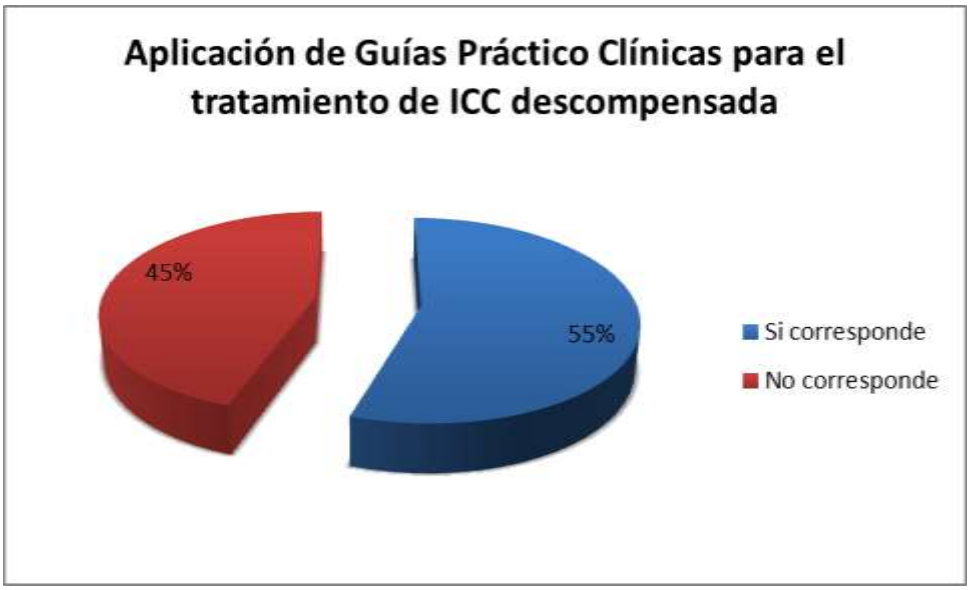
Aplicación de guías práctico clínicas para el tratamiento de Insuficiencia cardíaca congestiva descompensada

	Frecuencia	Porcentaje
Si corresponde	16	55%
No corresponde	13	45%
TOTAL	29	100%

FUENTE: Historia clínica formulario 008 HRIA.

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Gráfica N.- 14



FUENTE: Historia clínica formulario 008 HRIA.

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Interpretación.- La insuficiencia cardíaca congestiva descompensada es tratada de acuerdo a las guías prácticas clínicas en un 55%, evidenciándose que esta diferencia no es tan significativa.

Tabla N.- 15

Hospital Isidro Ayora

Aplicación de guías práctico clínicas para el diagnóstico de Angina de Pecho

	Frecuencia	Porcentaje
Si corresponde	5	33%
No corresponde	10	67%
TOTAL	15	100%

FUENTE: Historia clínica formulario 008 HRIA.

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Gráfica N.- 15

FUENTE: Historia clínica formulario 008 HRIA.

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Interpretación.- El diagnóstico para Angina de pecho en relación a las guías práctico clínicas no se corresponde en un 67%.

Cuadro N.- 16

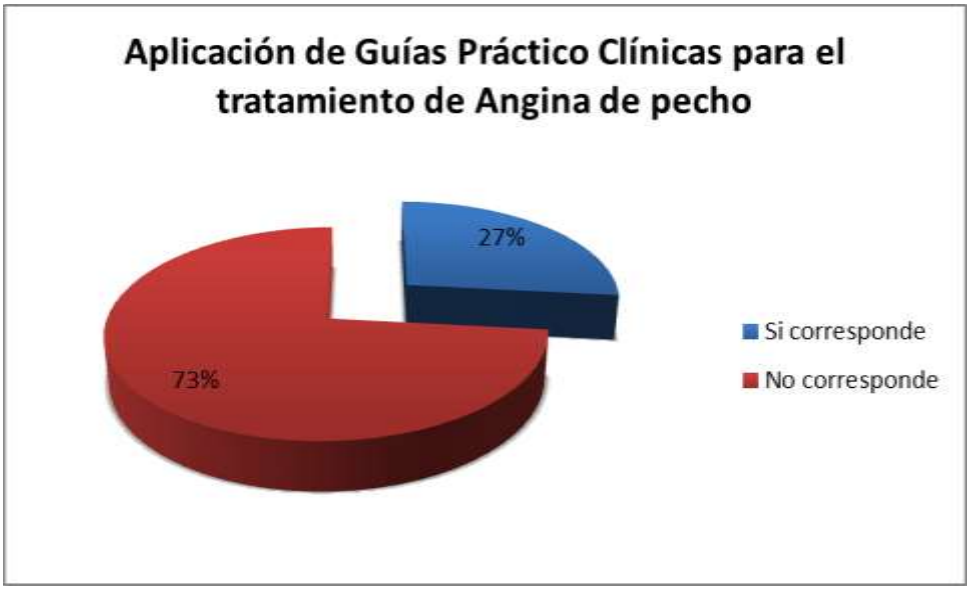
Hospital Regional Isidro Ayora

Aplicación de guías práctico clínicas para el tratamiento de Angina de Pecho

	Frecuencia	Porcentaje
Si corresponde	4	27%
No corresponde	11	73%
TOTAL	15	100%

FUENTE: Historia clínica formulario 008 HRIA
AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Gráfica N.- 16



FUENTE: Historia clínica formulario 008 HRIA.
AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Interpretación.- El tratamiento para Angina de pecho no se corresponde con las guías práctico clínicas en un 73%.

Cuadro.- 17

Hospital Isidro Ayora

Aplicación de guías práctico clínicas para el diagnóstico de Infarto agudo de miocardio

	Frecuencia	Porcentaje
Si corresponde	7	70%
No corresponde	3	30%
TOTAL	10	100%

FUENTE: Historia clínica formulario 008 HRIA.

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Gráfica N.- 17

FUENTE: Historia clínica formulario 008 HRIA.

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Interpretación.- El diagnóstico para Infarto agudo de miocardio se corresponde con el de las guías prácticas clínicas en un 70%, porcentaje significativo.

Cuadro.- 18

Hospital Isidro Ayora

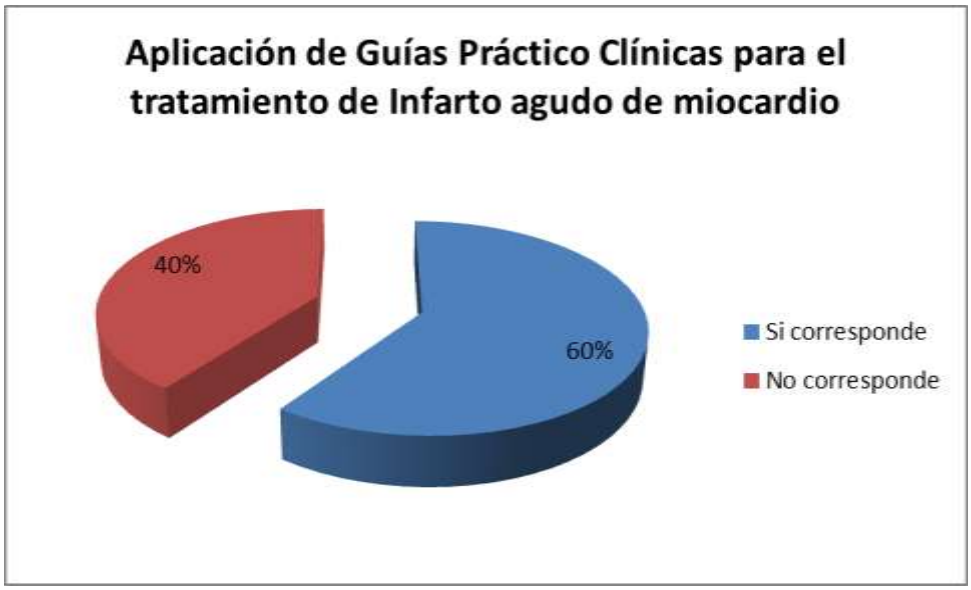
Aplicación de guías práctico clínicas para el tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio

	Frecuencia	Porcentaje
Si corresponde	6	60%
No corresponde	4	40%
TOTAL	10	100%

FUENTE: Historia clínica formulario 008 HRIA.

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Gráfica N.- 18



FUENTE: Historia clínica formulario 008 HRIA.

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Interpretación.- La actuación inicial en cuanto al tratamiento del Infarto agudo de miocardio se corresponde en un 60% con las guías práctico clínicas.

Cuadro N.- 19

Hospital Isidro Ayora

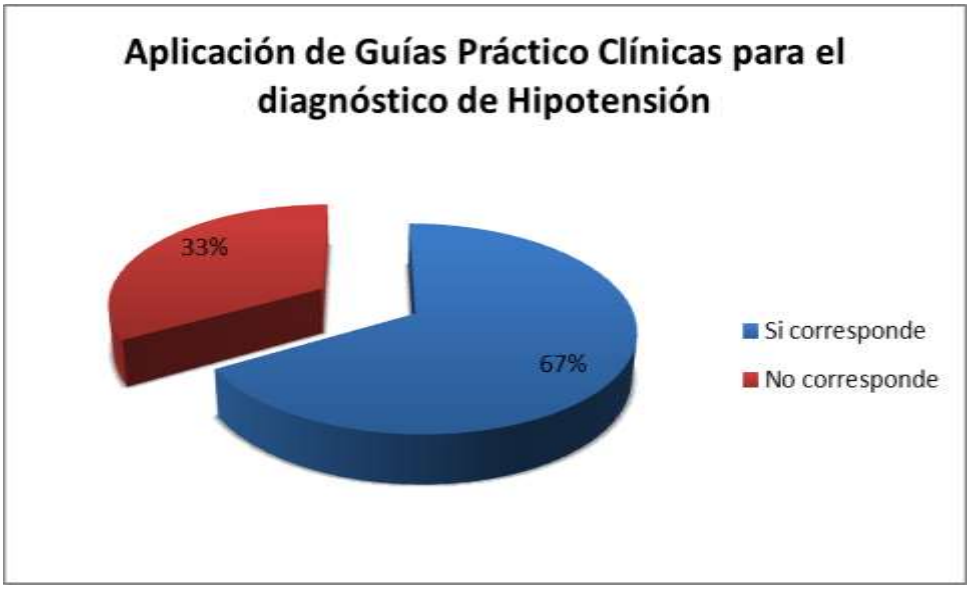
Aplicación de guías práctico clínicas para el diagnóstico de Hipotensión

	Frecuencia	Porcentaje
Si corresponde	2	67%
No corresponde	1	33%
TOTAL	3	100%

FUENTE: Historia clínica formulario 008 HRIA.

AUTOAR: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Gráfica N.- 19



FUENTE: Historia clínica formulario 008 HRIA.

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Interpretación.- El diagnóstico de Hipotensión según las guías práctico clínicas es aplicable en un 67%.

Cuadro N.- 20

Hospital Isidro Ayora

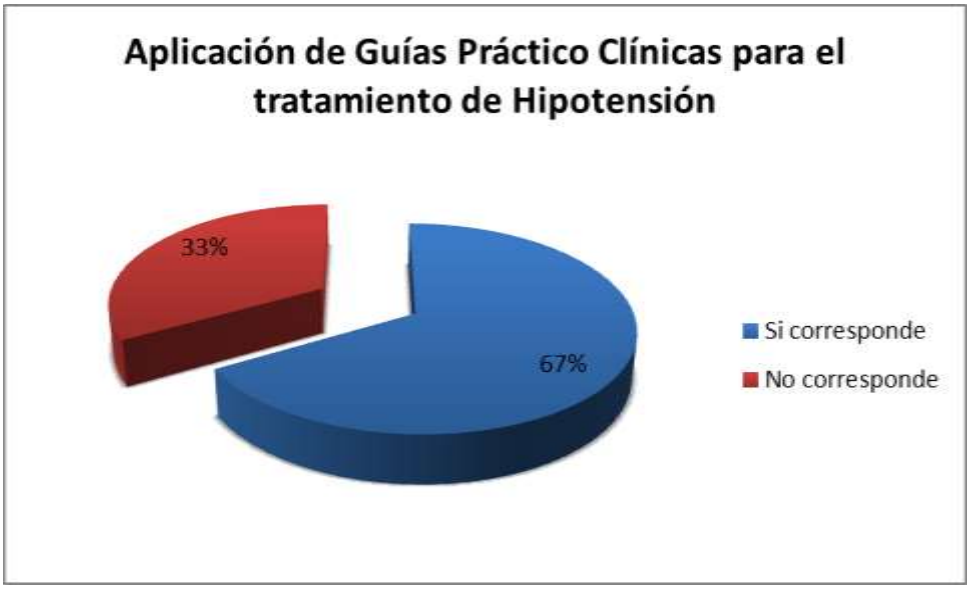
Aplicación de guías práctico clínicas para el tratamiento de Hipotensión

	Frecuencia	Porcentaje
Si corresponde	2	67%
No corresponde	1	33%
TOTAL	3	100%

FUENTE: Historia clínica formulario 008 HRIA.

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Gráfica N.- 20



FUENTE: Historia clínica formulario 008 HRIA.

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Interpretación.- La Hipotensión es tratada de acuerdo a las guías prácticas clínicas en un 67%.

Cuadro N.- 21

Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso

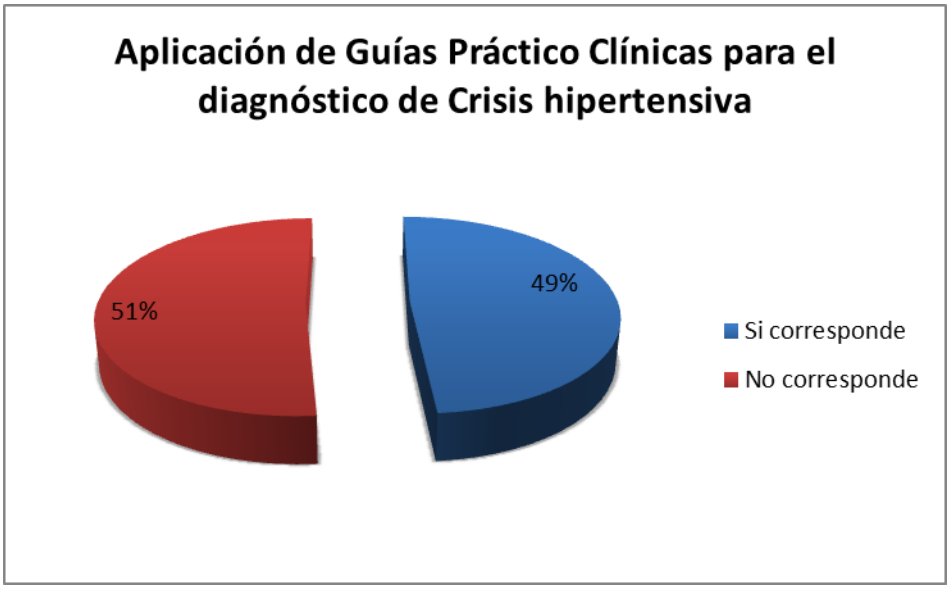
Aplicación de guías práctico clínicas para el diagnóstico de Crisis hipertensiva

Aplicación de guías práctico clínicas para el diagnóstico de crisis hipertensiva		
	Frecuencia	**Porcentaje**
Si corresponde	19	49%
No corresponde	20	51%
TOTAL	39	100%

FUENTE: Historia Clínica formulario 008 IESS.

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Gráfica N.- 21



FUENTE: Historia Clínica formulario 008 IESS.

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Interpretación.- El diagnóstico para crisis hipertensiva no se corresponden con las guías práctico clínicas en un 51%, en tanto que el 49% si se corresponde, observándose una ligera diferencia del 2%.

Cuadro.- 22

Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso

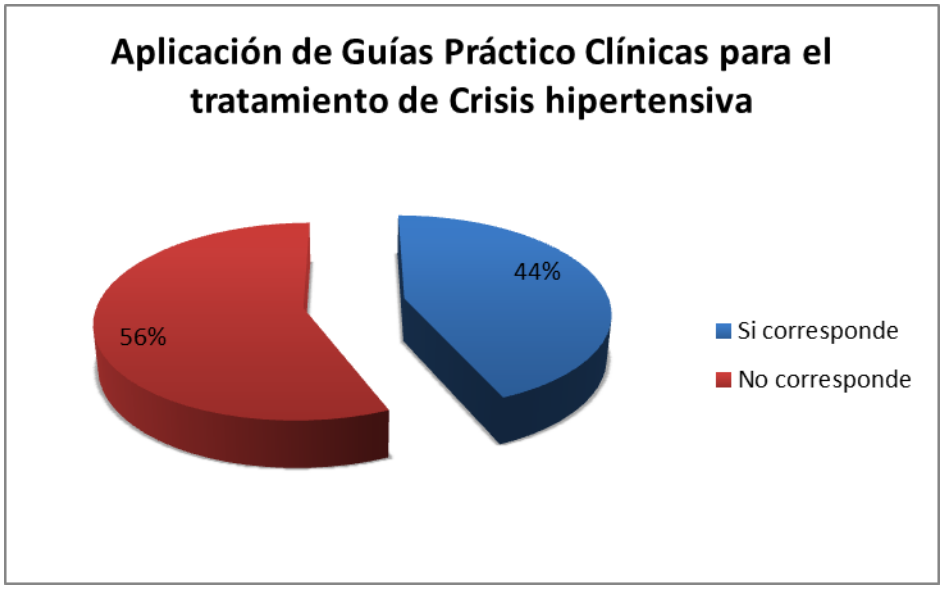
Aplicación de guías práctico clínicas para el tratamiento de Crisis hipertensiva

	Frecuencia	Porcentaje
Si corresponde	17	44%
No corresponde	22	56%
TOTAL	39	100%

FUENTE: Historia Clínica formulario 008 IESS.

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Gráfica N.- 22



FUENTE: Historia Clínica formulario 008 IESS.

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Interpretación.- El manejo de la crisis hipertensiva no se corresponde con las guías práctico clínicas en un 56%.

Cuadro N.- 23

Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso

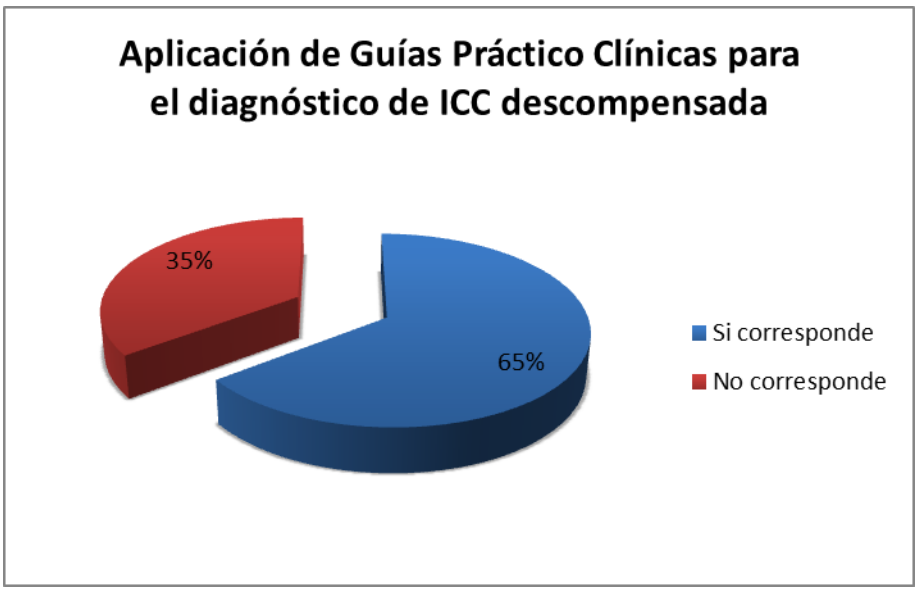
Aplicación de guías práctico clínicas para el diagnóstico de Insuficiencia cardíaca congestiva descompensada

	Frecuencia	Porcentaje
Si corresponde	22	65%
No corresponde	12	35%
TOTAL	34	100%

FUENTE: Historia Clínica formulario 008 IESS.

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Gráfica N.- 23



FUENTE: Historia Clínica formulario 008 IESS.

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Interpretación.- El diagnóstico para Insuficiencia cardíaca congestiva descompensada se corresponde con el de las guías práctico clínicas en un 65%, en tanto que el 35% no se corresponde.

Cuadro N.- 24

Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso

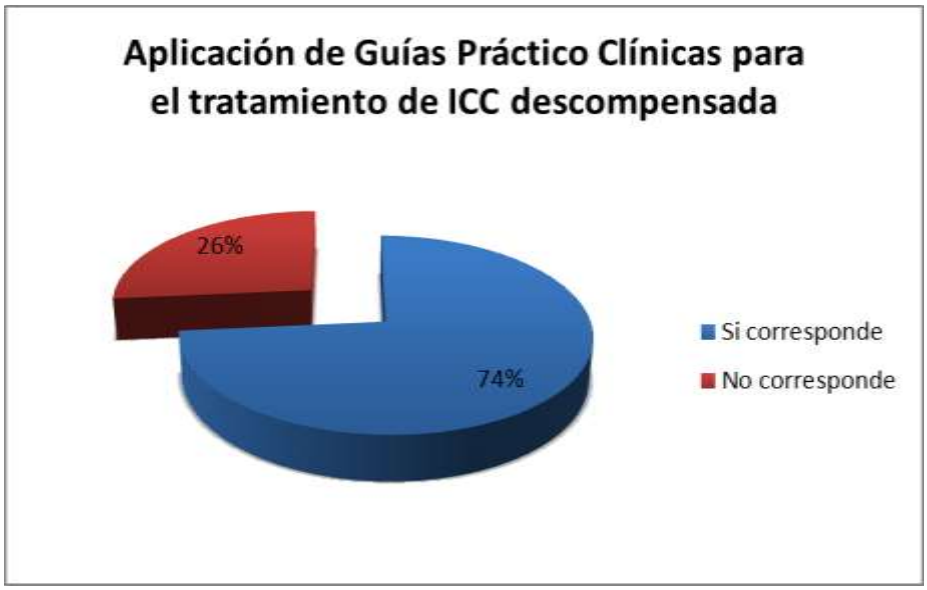
Aplicación de guías práctico clínicas para el tratamiento de Insuficiencia cardíaca congestiva descompensada

	Frecuencia	Porcentaje
Si corresponde	25	74%
No corresponde	9	26%
TOTAL	34	100%

FUENTE: Historia clínica formulario 008 IESS.

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Gráfica N.- 24



FUENTE: Historia clínica formulario 008 IESS.

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Interpretación.- La insuficiencia cardíaca congestiva descompensada es tratada de acuerdo a las guías prácticas clínicas en un 74%, nótese que esta diferencia es representativa.

Tabla N.- 25

Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso

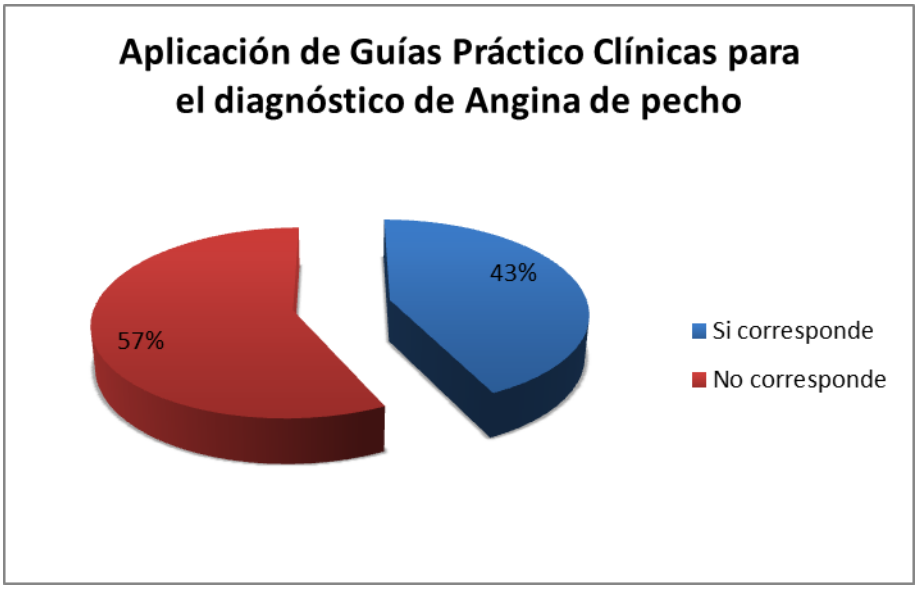
Aplicación de guías práctico clínicas para el diagnóstico de Angina de Pecho

	Frecuencia	Porcentaje
Si corresponde	6	43%
No corresponde	8	57%
TOTAL	14	100%

FUENTE: Historia clínica formulario 008 IESS.

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Gráfica N.- 25



FUENTE: Historia clínica formulario 008 IESS.

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Interpretación.- El diagnóstico para Angina de pecho basándose en las guías práctico clínicas no se corresponde en un 57%.

Cuadro N.- 26

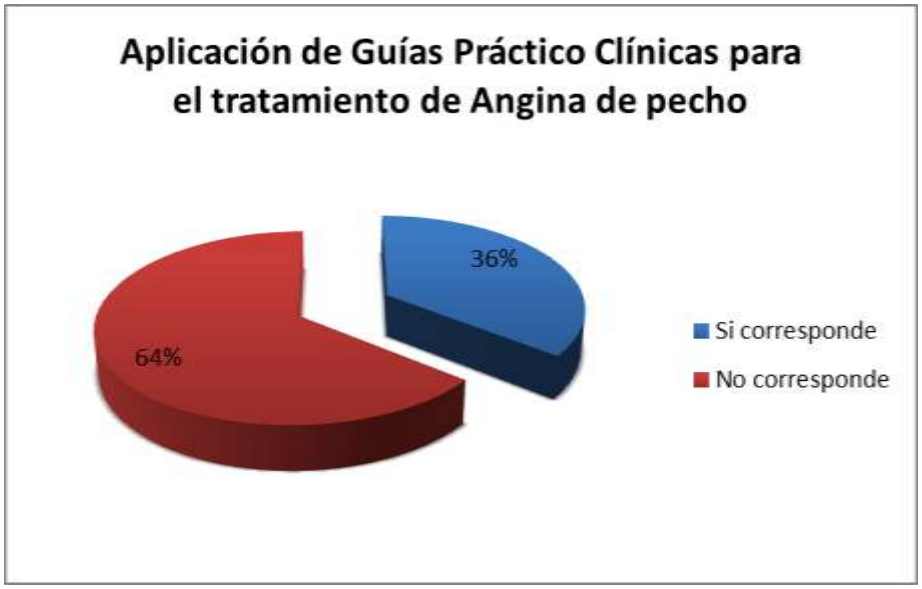
Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso

Aplicación de guías práctico clínicas para el tratamiento de Angina de Pecho

	Frecuencia	Porcentaje
Si corresponde	5	36%
No corresponde	9	64%
TOTAL	14	100%

FUENTE: Historia clínica formulario 008 IESS
AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Gráfica N.- 26



FUENTE: Historia clínica formulario 008 IESS.
AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Interpretación.- El tratamiento para Angina de pecho en base a las guías práctico clínicas no se corresponde en un 64%.

Cuadro.- 27

Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso

Aplicación de guías práctico clínicas para el diagnóstico de Infarto agudo de miocardio

	Frecuencia	Porcentaje
Si corresponde	8	67%
No corresponde	4	33%
TOTAL	12	100%

FUENTE: Historia clínica formulario 008 IESS.

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Gráfica N.- 27

FUENTE: Historia clínica formulario 008 IESS.

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Interpretación.- El diagnóstico para Infarto agudo de miocardio se corresponde con el de las guías prácticas clínicas en un 67%, porcentaje significativo.

Cuadro.- 28

Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso

Aplicación de guías práctico clínicas para el tratamiento de Infarto Agudo de Miocardio

	Frecuencia	Porcentaje
Si corresponde	6	50%
No corresponde	6	50%
TOTAL	10	100%

FUENTE: Historia clínica formulario 008 IESS.

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Gráfica N.- 18

FUENTE: Historia clínica formulario 008 IESS.

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Interpretación.- El Infarto agudo de miocardio en cuanto a su tratamiento se corresponde de acuerdo con las guías clínico quirúrgicas en un 50%, en tanto que el otro 50% no se corresponde.

Cuadro N.- 29

Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso

Aplicación de guías práctico clínicas para el diagnóstico de Hipotensión

	Frecuencia	Porcentaje
Si corresponde	1	100%
No corresponde	0	0%
TOTAL	1	100%

FUENTE: Historia clínica formulario 008 IESS.

AUTOAR: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Gráfica N.- 29

FUENTE: Historia clínica formulario 008 IESS.

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Interpretación.- Los métodos diagnósticos para Hipotensión según las guías práctico clínicas es aplicable en un 100%.

Cuadro N.- 30

Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso

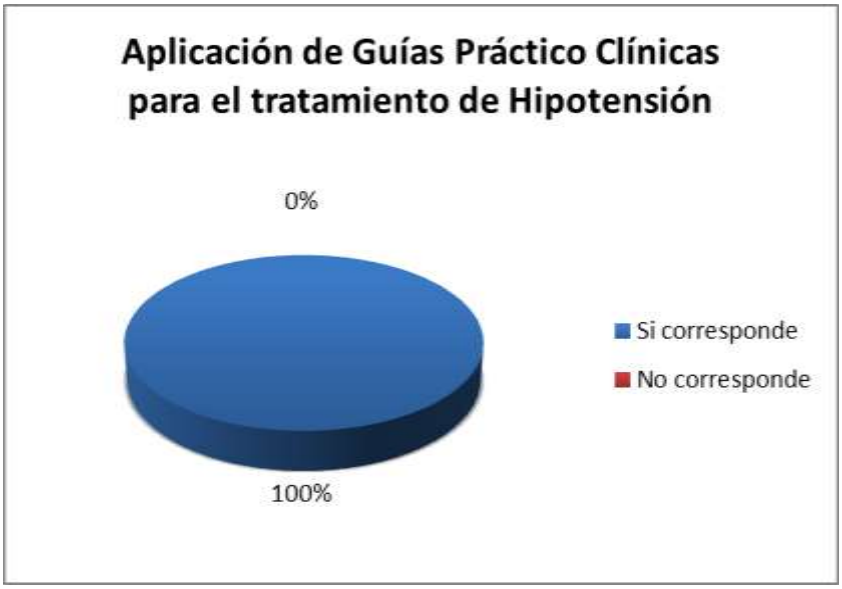
Aplicación de guías práctico clínicas para el tratamiento de Hipotensión

	Frecuencia	Porcentaje
Si corresponde	1	100%
No corresponde	0	0%
TOTAL	1	100%

FUENTE: Historia clínica formulario 008 IESS.

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Gráfica N.- 30



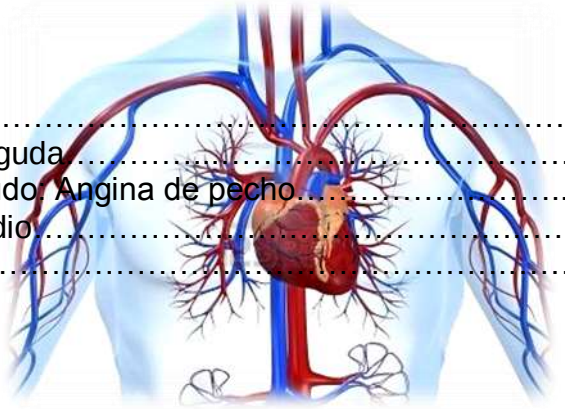
FUENTE: Historia clínica formulario 008 IESS.

AUTORA: Katty Raquel Coronel Cevallos.

Interpretación.- El tratamiento para Hipotensión se corresponde en un 100% con el de las guías práctico clínicas.

GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS: CARDIOVASCULAR

URGENCIAS Y EMERGENCIAS CARDIOVASCULARES



Crisis Hipertensiva…….…….. 84
Insuficiencia Cardíaca Aguda…….…… 95
Síndrome Coronario Agudo: Angina de pecho……...…… 112
Infarto Agudo de Miocardio…… 128
Hipotensión…….. 141

CRISIS HIPERTENSIVA
CIE 10 (I 10)

DEFINICIÓN

Situación clínica definida como elevación de la TAS >180mmHg y/o TAD >120mmHg.

Cualquier forma de hipertensión arterial (HTA) sistémica, independientemente del tiempo de evolución de la misma, puede generar una crisis hipertensiva.

CLASIFICACIÓN

- Urgencia hipertensiva: situación de elevación de presión arterial (TA) en ausencia de lesión aguda de los órganos diana (cerebro, corazón y riñón), asintomática o con síntomas leves e inespecíficos (cefalea moderada). Debe ser corregida gradualmente en 24-48 horas con medicación oral.
- Emergencia hipertensiva: HTA severa asociada a lesión aguda o progresiva de los órganos diana que puede ser irreversible y de mal pronóstico vital. Requiere una reducción inmediata (en no mas de 1 hora) de la TA con tratamiento parenteral.

ETIOLOGÍA

- Pacientes con HTA esencial mal controlada, o con supresión brusca de fármacos antihipertensivos.
- Pacientes con patología renal o vasculorrenal.
- Crisis hipertensivas provocadas por patología endocrina.
- Glomerulonefritis aguda.
- Esclerodermia, vasculitis y otras colagenopatías.
- Ingestión de drogas simpaticomiméticas: cocaína y anfetaminas.
- Feocromocitoma.
- Preeclampsia y Eclampsia.
- Ingesta de tiraminas en tratamiento en inhibidor de la monoaminooxidasa (IMAO).
- Hiperactividad autonómica (Guillain Barré o Síndrome de Sección Medular).
- Traumatismo craneal.
- Tumores secretores de renina.

URGENCIA HIPERTENSIVA

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Puede ser asintomático; o presentarse síntomas generales inespecíficos: cefalalgia,

debilidad, náuseas sin vómitos, astenia, acúfenos, parestesias, ansiedad.

EMERGENCIA HIPERTENSIVA

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Manifestaciones generales:** anorexia, pérdida de peso, náusea y vómito, dolor abdominal, malestar general.
- **Retinianos:** visión borrosa, diplopía, exudados y hemorragias, papiledema, constricción de arteriolas retinianas.
- **Neurológicos:** cefalea (a veces graves), confusión mental, somnolencia, trastornos visuales, parestesias, desorientación, convulsiones, déficit neurológico focal, coma.
- **Cardiovasculares:** disnea, ortopnea, dolor precordial, acortamiento de respiración palpitaciones, el latido de punta puede estar prominente y desplazado, presencia de R3 y/o R4, soplos y arritmias, alteración de pulsos periféricos, crepitantes pulmonares.
- **Renales:** oliguria, hematuria y nicturia, uremia, proteinuria y/o microalbuminuria, micción frecuente, dolor y sensibilidad en el flanco, edema periférico, fatiga y debilidad, agrandamiento renal.

Clasificación tradicional de las crisis hipertensivas	
Emergencias hipertensivas	HTA maligna acelerada Encefalopatía hipertensiva Accidente cerebrovascular Edema agudo de pulmón Disección aórtica aguda Síndromes coronarios agudos Insuficiencia renal aguda Eclampsia Crisis hipercatcolaminérgicas HTA grave perioperaotoria
Urgencias hipertensivas	HTA grave en pacientes con transplante renal HTA grave asociada con enfermedad coronaria o insuficiencai cardíaca crónica Epistaxis incoercible HTA grave asociada con insuficiencia renal.

Fuente: Barrera. Piombo. El paciente en la Unidad Coronaria. 3 a edición. Buenos Aires-Argentina. Editorial médica panamericana. 2007. Capítulo 7. El paciente con crisis hipertensiva.

DIAGNÓSTICO DE LAS CRISIS HIPERTENSIVAS

❖ Historia clínica

- Anamnesis
- Exploración física: exploración general valorando especialmente:

- Medición de la TA (en decúbito y en bipedestación, si es

posible, y en los dos brazos si sospechamos disección aortica),

- Peso, talla, índice de masa corporal (IMC) y perímetro abdominal.
- Exploración sistemática (cardiovascular, pulmonar, abdominal, neurológica, ocular, cutánea, cuello y palpación tiroidea).
- Palpación de pulsos centrales y periféricos: asimetría y arteriopatías.
- Fondo de ojo (grado de retinopatía).

❖ Exámenes complementarios

- Electrocardiograma (ECG): puede ser normal, pero también puede observarse signos de hipertrofia ventricular izquierda o alteraciones del intervalo ST-T, isquemia y arritmias.
- Radiografía postero anterior y lateral de tórax: se puede detectar cardiomegalia, signos de congestión pulmonar, disección aórtica (la aorta aparece ateromatosa o dilatada, y el mediastino muchas veces está ensanchado).
- Laboratorio
  - Biometría hemática: anemia.
  - Bioquímica sanguínea: creatinina, urea y ácido úrico elevados (insuficiencia renal crónica). Creatinfosfocinasa (CPK), CPK-MB, Troponina ante sospecha de síndrome coronario agudo (SCA).
  - Gasometría.
  - Ionograma sérico.
  - Tiempos de coagulación: TP, TPT.
  - EMO: hematuria y proteinuria (signos de IRA).
- Exploraciones específicas del cuadro de emergencia HTA que presente el paciente (TAC, Ecocardiograma, Eco abdominal).
- TAC de cráneo: puede evidenciar edema cerebral, zonas de infarto o hemorragia cerebral.

*En pacientes hipertensos conocidos con URGENCIA HTA no es necesario realizar exploraciones complementarias derivándose para estudio ambulatorio una vez controlada su TA.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS CRISIS HIPERTENSIVAS

- Hipertensión arterial
- Hipertensión maligna o acelerada

- Intoxicación por cocaína, anfetaminas, inhibidores de la IMAOs.

TRATAMIENTO

URGENCIA HIPERTENSIVA

El objetivo terapéutico es reducir la tensión arterial diastólica (TAD) a niveles inferiores a 120mmHg, o la tensión arterial media (TAM) en un 20%, en un tiempo de 24-48 horas.

❖ Medidas generales

- Reposo, posición decúbito supino durante 15 a 30 minutos y repetir la toma de TA.
- Valorar ansiolítico suave (benzodiacepina) si hay ansiedad/nerviosismo.
- Si persiste la elevación de TA iniciar tratamiento farmacológico vía oral.

❖ Tratamiento farmacológico

a) Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)

- Captopril*: 25-50 mg, máximo 100 mg por VO o SL, controlar después de 30 min, si no hay respuesta administrar nueva dosis hasta por 3 ocasiones en intervalos de 30 min. Su acción se inicia a los 15 minutos y dura entre 4-6 horas.

*No hay respuesta administrar furosemida.

b) Agonista alfa de acción central

- Clonidina: 0.2 mg VO, seguido de 0.1 mg c/h hasta un total de 0.8 mg. Luego de la administración oral, comienza a actuar a los 30 minutos, con un efecto pico entre 1 y 3 horas. La duración total de acción es de 6-8 horas.

c) Inhibidor adrenérgico

- Metoprolol: 25-200 mg/día VO. Su acción se inicia a los 15 minutos de la administración y dura de 8-12 horas.

d) Bloqueador de los canales del calcio

- Nifedipino*: 10 mg VO, controlar después de 30 min, si no hay respuesta administrar nueva dosis. En la presentación en cápsulas, su acción dura 3-4 horas. Cuando se administra con la cubierta intacta, su comienzo de acción se produce a los 20 minutos. En forma SL su efecto es más rápido, entre 5-10 minutos. El efecto máximo se logra a los 30-45 minutos de una dosis oral o sublingual.

*Evitarse el uso por vía SL ya que puede producir un descenso tensional brusco e incontrolable con riesgo de isquemia en órganos vitales.

e) Beta Bloqueador:

- Atenolol: 25-100 mg VO.

f) Diurético de asa

- Furosemida: 40 mg VO, repetirse a los 30 min si es necesario.

g) Antagonista a 1 adrenérgico

- Urapidil: dosis de ataque: 25 mg IV en 20 seg, repetir a los 5 min; ante la falta de respuesta se puede administrar después de 15 min a dosis de 50 mg en 20 seg. Dosis de mantenimiento: instaurar una perfusión de 5 amp. de 50 mg en 500 cc de suero glucosado al 5% y perfundir a 7 gotas por min.

h) Antagonista a 1 y B adrenérgico

- Labetalol*: 20 mg en bolo IV lento c/5 min hasta una dosis máxima de 100 mg, o por perfusión IV en dosis iniciales de 0.5-2 mg/min, para lo cual se diluyen 2 ampollas (200 mg) en 200 ml de suero glucosado al 5%, se perfunde de 12 a 48 gotas/min, sin sobrepasar la dosis de 300 mg/día.

*Una vez controlada la urgencia hipertensiva puede utilizarse la vía oral, en dosis inicial de 100 mg c/12 h de labetalol.

EMERGENCIA HIPERTENSIVA

El objetivo terapéutico es la reducción inmediata, pero gradual, de la TA media en un 25%, o disminuir la TAD a 100-110mmHg en un tiempo de minutos a horas, dependiendo de la situación clínica.

- Disección aortica y edema agudo de pulmón: reducción de TA en 15-30 min.
- Encefalopatía hipertensiva: 2-3 horas.
- Accidente cerebrovascular (ACV) agudo isquémico: en 12-24 horas.

❖ Medidas generales

- Ingreso en unidad de cuidados intensivos (UCI).
- Vías aéreas permeables.
- Vía venosa (preferiblemente profunda) accesible.
- Monitorización cardiovascular continua.
- Tomar signos vitales cada 1 h por 24-48h.
- Diuresis horaria y llevar hoja de balance hidromineral.

- Suspender vía oral por 4-6 h.
- Realizar complementarios cada vez que sea necesario.

❖ Tratamiento farmacológico

a) Vasodilatadores

- Nitroprusiato sódico: (ampollas 50 mg). Diluir 1 amp. en 500 cc de S. Glucosado al 5%). infusión IV continua de 0.25-10µg/kg/min Dosis eficaz media 3µg/kg/min, la dosis máxima no más de 10 min. Inicia su efecto a los 30 segundos, produciendo el pico de hipotensión a los 2 minutos. Al discontinuar la infusión, cesa el efecto a los 3 minutos.
- Nitroglicerina: infusión IV continua de 5µg/kg/min hasta un máximo de 100µg/kg/min. No existe una dosis límite, pero el riesgo de hipotensión aumenta con dosis por encima de 200µg/kg/min. Su efecto se inicia en 1-2 minutos y dura sólo 3-5 minutos.
- Hidralacina: bolo IV de 5-20 mg c/20min; 10-40 mg IM. Su comienzo de acción se produce 15-30 minutos después de la administración endovenosa, y tiene una duración de efecto de 3-8 horas.
- Enalaprilato: bolo IV de 1.25-5 mg en 5 min c/6h. Su acción se inicia a los 15 minutos de la administración y dura de 12-24 horas.
- Fenoldopam: 0.1µg/kg/min aumentando a intervalos de 15 minutos hasta un máximo de 1.6µg/kg/min. El comienzo de acción es dentro de los 5 minutos, con una respuesta máxima a los 15 minutos. La duración de acción es entre 30-60 minutos.
- Nicardipina: infusión IV continua de 5-15 mg/h. Su acción comienza en 5-15 minutos y persiste durante 4-6 horas.
- Diazóxido: 50-150 mg repetidos a intervalos de 5-15 min, o 15-30 mg/min por infusión IV hasta un máximo de 600mg. Su acción se inicia a los 3 min y lo mantiene durante 12 horas.

b) Inhibidores adrenérgicos

- Labetalol: (ampollas 100mg/20ml). Bolo IV de 20 mg durante 2 minutos luego bolo IV adicionales de 40-80 mg en 5-10min c/10min hasta máximo 300 mg. Infusión IV continua de

0.5-2 mg/min (diluir 2 amp en 200 cc de suero glucosado al 5%) y perfundir a 120ml/h. Su acción se inicia a los 5 minutos y persiste durante 3-6 horas.

- Esmolol*: dosis de carga de 250-500µg/kg/min durante 1-3 minutos. Infusión IV continua de 50-100µg/Kg/min por 4 minutos. Tiene una vida media de 9 minutos y una duración total de efecto de 10 a 20 minutos.

*Esmolol: Bolo IV: 0.5 mg/Kg seguido de infusión a 50µg/kg/min. Infusión IV continua: puede administrarse nuevo bolo y aumentar perfusión a 100µg/kg/min cada 4 min hasta máximo de 300µg/Kg/min.

- Fentolamina: bolo IV de 5-15 mg c/5-10 min; infusión IV continua 1-5 mg/min. Tiene inicio de acción rápida (2 minutos) y corta duración de efectos (10-15 minutos).

c) Bloqueador ganglionar

- Trimetafán: 0.5-5 mg/min.

d) Diuréticos

- Furosemida: bolo IV de 20-30 mg en 1-2 min. Dosis más elevadas en insuficiencia renal. Su acción se inicia en 5-15 minutos y persiste durante 2-3 horas.

e) Vasodilatador mixto

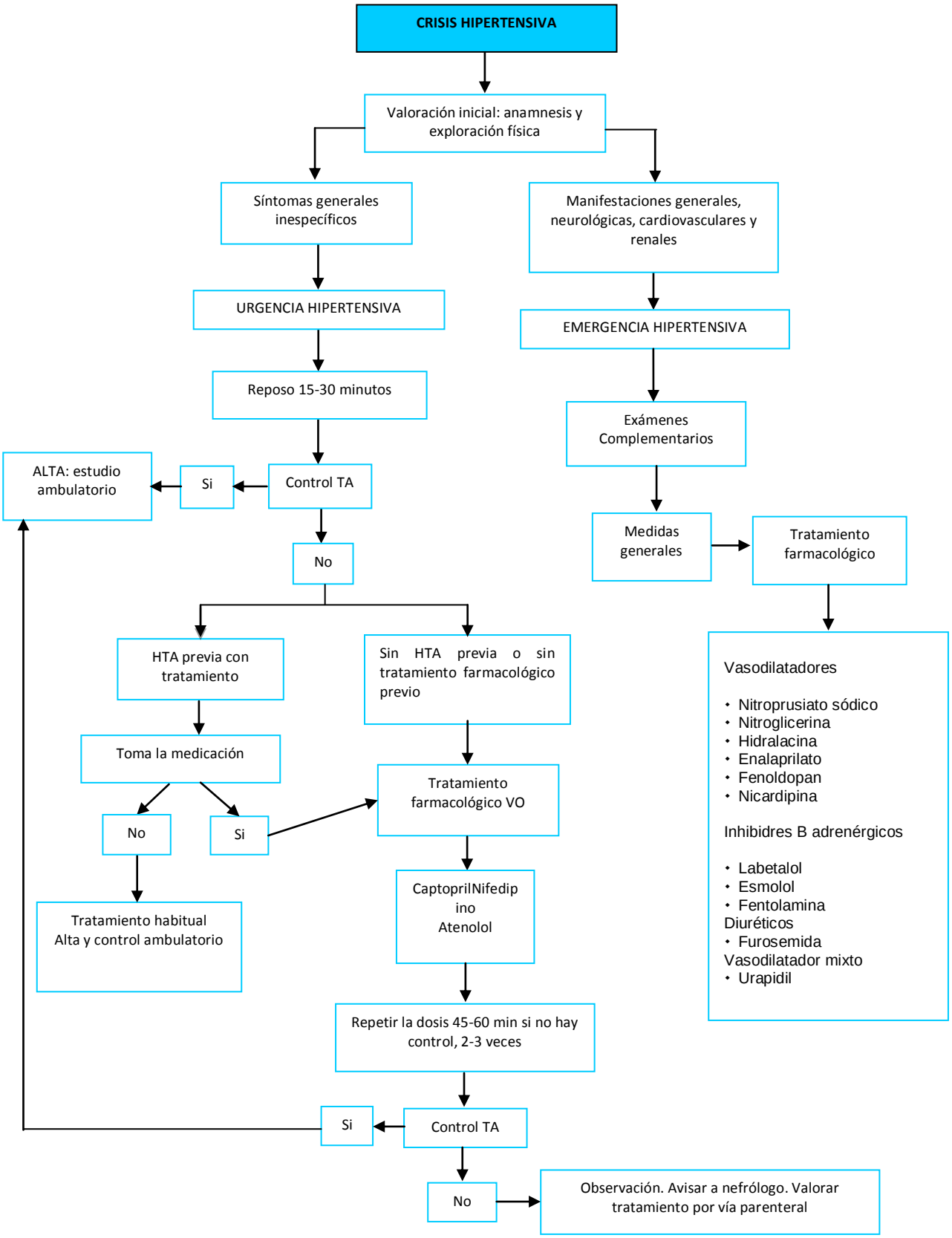
- Urapidil: (ampollas 50mg/10ml). Bolo IV de 12.5-25 mg c/10 min; infusión IV continua de 10-30 mg/h (diluir 5 amp en 500 cc de suero glucosado al 5%) perfundir a 10-30ml/h. El comienzo de acción es a los 3-5 minutos, teniendo una duración de acción de 4-6 horas.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO DE LAS EMEREGENCIAS HIPERTENSIVAS

Emergencia	Fármaco de elección	Alternativa
Cerebrovascular		
Encefalopatía hipertensiva	Nitroprusiato sódico Labetalol	Hidralazina Urapidil Trimetafán
ACV Isquémico	Labetalol	Nitroprusiato sódico
ACV Hemorrágico	No tratar	Nitroprusiato sódico Labetalol
Cardiovascular		
Angina inestable, IAM	Nitroglicerina Labetalol Nifedipina Nicardipina	Nitroprusiato sódico Esmolol Propanolol
Falla ventricular izquierda	Nitroprusiato sódico Nitroglicerina Enalapril Hidralacina	Diazóxido Trimetafán
Edema agudo de pulmón	Nitroprusiato sódico + Furosemida	Nitroglicerina + Furosemida + Enalapril

Aneurisma disecante de aorta	Nitroprusiato sódico B bloquenatesTrimetafán	Labetalol
Insuficiencia Cardiaca	Nitroglicerina + Furosemida	Nitroprusiato sódico
Renal		
Eclampsia	Hidralacina Nitroprusiato sódico Labetalol	Nifedipina Diazóxido
Insuficiencia renal aguda	Nitroprusiato sódico	Labetalol Diazóxido Calcio antagonistas
HTA maligna	Nitroprusiato sódico Labetalol Diazóxido	Hidralacina Clonidina Trimetafán
Síndrome originado por aumento de catecolamina	Nitroprusiato sódico + Propanolol (5-10mg en bolo lento)	Labetalol

Fuente: Fernández, J. Sillero, C. Torres, C. MANUAL DE MEDICINA DE URGENCIA. Hospital General Universitario de Elche. Universidad Miguel Hernández. Editorial Universidad Miguel Hernández. 2002. Capítulo 32 Crisis hipertensivas. Págs. 316.


CRISIS HIPERTENSIVA
Valoración inicial: anamnesis y exploración física
Síntomas generales inespecíficos
Manifestaciones generales, neurológicas, cardiovasculares y renales
URGENCIA HIPERTENSIVA
EMERGENCIA HIPERTENSIVA
Reposo 15-30 minutos
Exámenes Complementarios
ALTA: estudio ambulatorio
Si
Control TA
Medidas generales
Tratamiento farmacológico
No
HTA previa con tratamiento
Sin HTA previa o sin tratamiento farmacológico previo
Vasodilatadores
• Nitroprusiato sódico
• Nitroglicerina
• Hidralacina
• Enalaprilato
• Fenoldopan
• Nicardipina
Inhibidres B adrenérgicos
• Labetalol
• Esmolol
• Fentolamina
Diuréticos
• Furosemida
Vasodilatador mixto
• Urapidil
Toma la medicación
Tratamiento farmacológico VO
No
Si
Tratamiento habitual
Alta y control ambulatorio
CaptoprilNifedipino
Atenolol
Repetir la dosis 45-60 min si no hay control, 2-3 veces
Si
Control TA
No
Observación. Avisar a nefrólogo. Valorar tratamiento por vía parenteral

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

- Barrera. Piombo. El paciente en la Unidad Coronaria. 3 a edición. Buenos Aires-Argentina. Editorial médica panamericana. 2007. Capítulo 7. El paciente con crisis hipertensiva. Págs. 143- 152.
- Cabrera Franquelo, Francisco. Domínguez Picón Francisco. Urgencias Médicas. Marbán. Madrid España. 2010. Capítulo 20. Crisis hipertensivas. Págs. 125-130.
- Fernández, J. Sillero, C. Torres, C. Manual de Medicina de Urgencia. Hospital General Universitario de Elche. Universidad Miguel Hernández. Editorial Universidad Miguel Hernández. 2002. Capítulo 32 Crisis hipertensivas. Págs. 311-316.
- Julián Jiménez, Agustín. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Asociación Científica MURGEMTOLEDO. Medicina de Urgencias y Emergencias de Toledo. Complejo Hospitalario Toledo. 3 a edición. Editorial Bayer Healthcare. Edicomplet – Grupo SANED. 2010. Capítulo 27. Crisis hipertensiva en Urgencias. Págs. 301-308.
- Julián Jiménez, Agustín. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Servicio de Urgencias. Servicio Hospitalario de Toledo. 2 a edición. S.E.M.E.S Castilla - La Mancha. Editorial Fiscam. 2004. Capítulo 26. Crisis hipertensiva en Urgencias. Págs. 265-271.
- Lawrence M. Tierney, Jr. Stephen J. McPhee. Maxine A. Papadakis. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. Manual Moderno. 41 a edición. 2006. Capítulo 10. Corazón. Págs. 178-180.
- Levine, Glenn N. Cardiología secretos. 3 a edición. Elsevier España. 2010. VIII. Síntomas y trastornos cardiovasculares. Capítulo 51. Crisis hipertensiva. Págs. 327-335.
- Lovesio, Carlos. Libro Virtual Intramed. Medicina Intensiva. Urgencias y emergencias hipertensivas. Buenos Aires. Editorial El Ateneo. 2001, actualizado 2006.
- Matarama Peñate, Miguel. Medicina Interna. Diagnóstico y Tratamiento. La Habana. Editorial Ciencias Médicas. 2005. Parte II.

Enfermedades del sistema cardiovascular. Capítulo 19. Crisis hipertensiva. Págs. 156-160.

INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA
CIE 10 (I 50)

DEFINICIÓN

Síndrome clínico derivado de una anomalía de la función cardíaca que impide que el corazón pueda bombear la cantidad de sangre necesaria para las necesidades metabólicas de los tejidos, o lo hace sólo a partir de una presión elevada de llenado. Puede ocurrir con o sin cardiopatía previa. La disfunción cardíaca puede estar relacionada con una disfunción sistólica o diastólica, con anomalías en el ritmo cardíaco o con desajustes de la precarga y la poscarga cardíacas. A menudo representa un riesgo para la vida y requiere un tratamiento urgente.

El paciente con insuficiencia cardíaca (IC) aguda puede presentarse con una o varias situaciones clínicas distintas:

1. Insuficiencia cardíaca descompensada aguda (de novo o como descompensación de una insuficiencia cardíaca crónica) con signos y síntomas de insuficiencia cardíaca aguda, que son leves y no cumplen los criterios de shock cardiogénico, edema de pulmón o crisis hipertensiva.
2. Insuficiencia cardíaca aguda hipertensiva: los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca se acompañan de presión arterial elevada y función ventricular izquierda relativamente preservada, con radiografía de tórax compatible con edema agudo de pulmón.
3. Edema de pulmón (corroborado por radiografía de tórax) acompañado de una importante dificultad respiratoria, con crepitantes pulmonares y ortopnea, y con una saturación de O_2 normalmente por debajo del 90% respirando el aire ambiental, antes del tratamiento.
4. Shock cardiogénico: se define como la evidencia de una hipoperfusión tisular inducida por insuficienciacardíaca después de la corrección de la precarga. El shock cardiogénico se caracteriza normalmentepor una reducción de la presión arterial (sistólica < 90mmHg o un descenso de la presión

arterial media de >30mmHg) y/o baja diuresis (< 0,5 ml/kg/h), con unafrecuencia cardíaca > 60 lat/min con o sin evidencia decongestión orgánica.

5. Insuficiencia cardíaca por alto gasto: se caracteriza por un gasto cardíaco elevado, normalmente conuna frecuencia cardíaca alta (causada por arritmias, tirotoxicosis, anemia, enfermedad de Paget, iatrogénica u otros mecanismos), con extremidades calientes, congestión pulmonar y, a veces, con una presión arterialbaja, como en el shock séptico.
6. Insuficiencia cardíaca derecha: se caracteriza por un síndrome de bajo gasto cardíaco con un aumento de la presión venosa yugular, hepatomegalia e hipotensión.

ETIOLOGÍA

La disfunción cardíaca puede deberse a alteraciones de la función sistólica o diastólica, a sobrecarga de presión o de volumen y a alteraciones del ritmo cardíaco (taquiarritmia o bradiarritmia) que puede actuar aislada o conjuntamente.

La presencia de factores precipitantes (anemia, disfunción tiroidea, infecciones, tratamientos concomitantes, abandono de la medicación) puede contribuir a la progresión y al empeoramiento de la insuficiencia cardíaca crónica y sus manifestaciones.

CAUSAS Y FACTORES PRECIPITANTES DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA

Cardiopatía Isquémica	Infarto de miocardio extenso Angina inestable con disfunción isquémica extensa Complicaciones mecánicas del infarto Infarto del ventrículo derecho
Hipertensión arterial	Crisis hipertensiva Progresión de cardiopatía hipertensiva
Insuficiencia valvular	Endocarditis Ruptura de cuerdas tendinosa Progresión de una lesión previa
Estenosis valvular	Estenosis aórtica severa Estenosis mitral severa
Enfermedades del miocardio	Miocarditis severa Miocardiopatía periparto Descompensación de una miocardiopatía preexistente
Enfermedades del pericardio	Taponamiento pericárdico
Disección	Insuficiencia valvular

aórtica	aórtica asociada
Arritmias	Puede actuar como causa única o como factores precipitantes: fibrilación auricular, flutter auricular, taquicardias supraventriculares, taquicardias ventriculares, bradiarritmias.
Otros factores precipitantes	Fármacos que provoquen retención de fluidos o que disminuyan la acción de los utilizados en el tratamiento crónico de la insuficiencia cardíaca. Infecciones Intervenciones quirúrgicas Deterioro de la función renal Tóxicos (alcohol, drogas) Feocromocitoma Tirotoxicosis Sepsis Anemia Cortocircuitos arterio-venosos

Fuente: Chorro F.J. García Civera, R. López Merino, V. Cardiología clínica. 2007. 13.1 Insuficiencia cardíaca aguda. Pág. 367.

FORMAS CLÍNICAS

- **Según el gasto cardíaco**

Bajo gasto	Gasto elevado
Valvulopatías Miocardiopatía Cardiopatía isquémica HTA Pericardiopatías	Enfermedad Paget ósea (déficit tiamina) Fístulas A-V Hipertiroidismo Beri-beri Anemia Embarazo Anafilaxia

Fuente: Manual AmirManual AMIR. Cardiología y Cirugía Cardiovascular. 2 a edición. Editorial Grafinter, S.L. 2006. Tema 12. Insuficiencia Cardíaca. Págs. 73.

- **Naturaleza de la presentación clínica**

- IC de reciente comienzo: primera presentación de IC
- Transitoria: limitada a un periodo de tiempo
- Crónica: estable o descompensada

Elaborado por: Katty Coronel.
Fuente: Julián Jiménez, Agustín. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Asociación Científica MURGEMTOLEDO. Medicina de Urgencias y Emergencias de Toledo. Complejo Hospitalario Toledo. 3 a edición. Editorial Bayer Healthcare. Edicomplet – Grupo SANED. 2010. Capitulo 21. Insuficiencia cardíaca. Edema agudo de pulmón. Pág.233.

- **En función de la rapidez de instauración**

- IC aguda: aparición brusca secundaria a un evento agudo sin posibilidad de compensación. Causas típicas serían IAM o una rotura valvular (cursaría con un deterioro clínico hemodinámico brusco y grave, con disnea franca y caída de la tensión arterial, pero sin edemas)
- IC crónica: instauración progresiva tras el fracaso de los mecanismos de compensación. Tiene su origen en una miocardiopatía o valvulopatía.

Elaborado por: Katty Coronel.
Fuente: Julián Jiménez, Agustín. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Asociación Científica MURGEMTOLEDO. Medicina de Urgencias y Emergencias de Toledo. Complejo Hospitalario Toledo. 3 a edición. Editorial Bayer Healthcare. Edicomplet – Grupo SANED. 2010. Capitulo 21. Insuficiencia cardíaca. Edema agudo de pulmón. Pág.233.

- **Según el mecanismo**

- IC retrógrada: los síntomas vienen dados por la incapacidad del ventrículo para impulsar la sangre suficiente hacia delante, con el consiguiente aumento de presiones y volúmenes por detrás de él, dando lugar a congestión venosa (edema) o congestión sistema (disnea, fatigabilidad)
- IC anterógrada: los síntomas son consecuencia de la incapacidad ventricular para llevar una cantidad de sangre adecuada al sistema arterial, dando lugar a hipoperfusión periférica, con disminución de la perfusión renal y el consecuente aumento de la reabsorción tubular de sodio y agua (hipotensión, oliguria, frialdad periférica).

Elaborado por: Katty Coronel.
Fuente: Manual Amir Manual AMIR. Cardiología y Cirugía Cardiovascular. 2 a edición. Editorial Grafinter, S.L. 2006. Tema 12. Insuficiencia Cardíaca. Págs. 73.

- **En función de la clínica predominante**

- IC izquierda: predominan síntomas de congestión pulmonar (disnea, ortopnea)
- IC derecha: predominan síntomas de congestión sistémica (hepatomegalia congestiva, distensión venosa, edema)

Elaborado por Katty Coronel.
Fuente: Julián Jiménez, Agustín. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Asociación Científica MURGEMTOLEDO. Medicina de Urgencias y Emergencias de Toledo. Complejo Hospitalario Toledo. 3 a edición. Editorial Bayer Healthcare. Edicomplet – Grupo SANED. 2010. Capitulo 21. Insuficiencia cardíaca. Edema agudo de pulmón. Pág.233.

- **En función de la fisiopatología**

- IC sistólica: pérdida de la fuerza contráctil; fracción eyección baja y dilatación de cavidad (cardiomegalia, galope ventricular, arritmia ventricular e insuficiencia mitral).
- IC diastólica: mal llenado por disminución de la distensibilidad o relajación: fracción eyección normal e hipertrofia (estertores pulmonares y evidencia radiológica de congestión pulmonar con poca cardiomegalia, arritmias auriculares repetidas).

Elaborado por: Katty Coronel.
Fuente: Julián Jiménez, Agustín. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Asociación Científica MURGEMTOLEDO. Medicina de Urgencias y Emergencias de Toledo. Complejo Hospitalario Toledo. 3 a edición. Editorial Bayer Healthcare. Edicomplet – Grupo SANED. 2010. Capitulo 21. Insuficiencia cardíaca. Edema agudo de pulmón. Pág.233.
MataramaPeñate, Miguel. Medicina Interna. Diagnóstico y Tratamiento. La Habana. Editorial Ciencias Médicas. 2005. Capítulo 14. Insuficiencia cardíaca. Págs. 105-106.

CLASIFICACIÓN

- **Según la gravedad de los síntomas**

IC grave	- FR 30-40 respiraciones x' - Ortopnea o disnea de reposo - Estertores húmedos hasta campos medios - PO2 < 60mmHg (basal o con O2) - Patrón alveolo-intersticial en Rx tórax - Anasarca

IC moderada	- FR <30 rpm - Disnea de esfuerzo y/o edemas moderados - Ausencia de estertores húmedos o sólo basales - PO2 basal > 60mmHg - Ausencia de patrón Rx de infiltrado alveolo-intersticial

Fuente: Julián Jiménez, Agustín. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Servicio de Urgencias Servicio Hospitalario de Toledo. 2 a edición. S.E.M.E.S Castilla - La Mancha. Editorial Fiscam. 2004. Capítulo 20. Insuficiencia cardíaca. Edema agudo de pulmón. Págs.209.

- **Según el ACC/AHA**

Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón (ACC/AHA)
• Estadio A: asintomático, sin daño estructural del corazón. Factores de riesgo presentes (cardiopatía isquémica, hipertensión o diabetes).
• Estadio B: asintomático, con daño estructural del corazón (hipertrofia del ventrículo izquierdo y/o disfunción ventricular demostrada).
• Estadio C: sintomático y con daño estructural del corazón.
• Estadio D: etapa refractaria al tratamiento medico.

Fuente: Guías clínicas de II-III nivel del Instituto Hondureño de Seguridad Social. Tomo III. Medicina interna Tegucigalpa M.D.C 2009. Cardiología. Síndrome de Insuficiencia Cardíaca Crónica. Pág. 33.

- **Clasificación funcional NYHA**

Clasificación funcional para insuficiencia cardiaca: New York HeartAssociation
• Clase I: Asintomático. • Clase II: Presenta disnea de moderados esfuerzos • Clase III: Disnea de pequeños esfuerzos o de reposo. • Clase IV: Compromiso hemodinámico.

Fuente: Guías clínicas de II-III nivel del Instituto Hondureño de Seguridad Social. Tomo III. Medicina interna Tegucigalpa M.D.C 2009. Cardiología. Síndrome de Insuficiencia Cardíaca Crónica. Pág. 33.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

SÍNTOMAS DE IC	SIGNOS DE IC
• **Cardiovascular** - Angina de pecho - Precordalgia no específica - Fatiga - Debilidad - Mareos ortostático - Palpitaciones	• **Cardiovascular** - Distensión de venas del cuello - Reflujo hepatoyugular - Cardiomegalia - Choque apexiano desplazado* - Latidos torácicos - Ritmo de galope - Soplos (insuficiencia mitral, tricuspídea y/o pulmonar) - 1° y 2° ruidos disminuidos - Frote pericárdico
• **Pulmonar** - Disnea de esfuerzo* - Ortopnea - Disnea paroxística nocturna* - Respiración periódica - Apnea nocturna - Ronquido - Tos - Hemoptisis - Sibilancias (subjetivas)	• **Pulmonares** - Estertores crepitantes - Roncus - Frote pleural - Sibilancias - Derrame pleural
• **Gastroenterológico** - Dolor abdominal - Distensión abdominal - Constipación/diarrea - Anorexia - Náuseas, vómitos	• **Abdominal** - Ascitis - Hepatomegalia - Reflujo hepatoyugular - Ruidos abdominales

	disminuidos
• **Neurológico/neuro psiquiátrico** - Ansiedad/pánico - Depresión - Confusión - Somnolencia	• **Neurológico** - Anomalías del estado mental
• **Renal** - Nicturia - Oliguria	• **Sistémico** - Acrocianosis - Edema - Aumento de peso (edema) - Pérdida de peso (caquexia)

Fuente: Argente, Horacio. Álvarez, Marcelo. Semiología médica. Fisiopatología, Semiotecnia, Propedéutica. Enseñanza basada en el paciente. Editorial médica panamericana. Buenos Aires. Bogotá. Caracas. Madrid. México. Sao Paulo. Parte VII. Aparato cardiovascular. Págs. 400.

*La disnea de esfuerzo es el síntoma más sensible (100%) y la disnea paroxística nocturna el más específico (80). El desplazamiento del ápex es el signo más sensible y específico para el diagnóstico (66-96%).

DIAGNÓSTICO

- Clínico: fundamental la anamnesis, con atención a factores de riesgo cardiovasculares, enfermedades cardíacas previas, consumo de tóxicos (cocaína, alcohol), fármacos (antineoplásico), factores intercurrentes. Exploración física.
- Pruebas complementarias:
  - Electrocardiograma: puede señalar una arritmia de fondo o secundaria, infarto de miocardio, defectos de conducción intraventricular, dilatación aguda de la AI, una perimiocarditis y condiciones preexistentes, hipertrofia ventricular izquierda, derecha, miocardiopatía dilatada y cambios inespecíficos de repolarización. Las arritmias cardíacas deben ser evaluadas a partir de un ECG de 12 derivaciones y también de la monitorización electrocardiográfica continua.
  - Radiografía de tórax: cardiomegalia (índice cardiotorácico aumentado). Congestión pulmonar (signos radiológicos):
    a) Oscurecimiento de las sombras hiliares.
    b) Pérdida de definición de arterias y venas.
    c) Líneas A de Kerley.
    d) Líneas B de Kerley.
    e) Borramiento de los ángulos costofrénicos o costovertebrales, lo que

sugiere derrame pleural o elevación del hemidiafragma

Edema agudo de pulmón:

a) Patrón de infiltrado alveolar difuso bilateral en “alas de mariposa”

- Gasometría: hipocapnia e hipoxemia.
- CPK, CPK-MB y troponina I (en caso de sospecha de cardiopatíaisquémica aguda)
- Determinaciones analíticas:
  - Péptido Natriurético Atrial (ANP) y Péptido Natriurético Cerebral (BNP): La forma precursora del péptido natriurético cerebral (brainnatriureticpeptide) se sintetiza en los ventrículos y con la distensión de los miocitos se degrada a N-terminal-pro-BNP (NT-pro-BNP) y BNP. El BNP es más adecuado para el diagnóstico de falla cardíaca por ser más estable y específico que el ANP. Un nivel normal de BNP tiene un valor predictivo negativo muy alto. Una concentración elevada del péptido es sugestiva de falla cardíaca; sus valores están elevados en IC descompensada, valvulopatías, isquemia aguda, hipertrofia ventricular, hipertensión arterial, asma bronquial, EPOC y embolia pulmonar. Niveles elevados de BNP y ANP indican severa falla cardíaca y pobre pronóstico. Un BNP elevado requiere evaluación ecocardiográfica. Se han propuesto puntos de corte de 300 pg/ml para el NT-proBNP y de 100 pg/ml para el BNP. Un valor de BNP de 500 pg/ml o más permite considerar a la insuficiencia cardíaca como el diagnóstico más probable.
- Hemograma: anemia, puede ser la única causa de IC si hemoglobina < 7mg/dl o hematocrito<25%.
- Química sanguínea: muestran insuficiencia renal.
  - Creatinina puede elevarse en el fallo agudo con compromiso de la perfusión renal.
  - Nitrógeno ureico: puede elevarse ligeramente (azoemia prerrenal).
- Electrolitos: hipopotasemia, hiperpotasemia, hiponatremia.

- Función tiroidea: tirotoxicosis, mixedema (realizar en pacientes de edad avanzada).
- Función hepática:
  - Bilirrubina: ligero aumento.
  - AST: aumentada, puede indicar congestión hepática.
  - LDH: aumentada, si el aumento es muy significativo puede incrementar la fosfatasa alcalina (FA). Disfunción hepática prolongada determina hipoalbuminemia.
- Análisis de orina: proteinuria discreta, la densidad puede aumentar en fases de retención de aguda y sodio, y disminuir durante períodos de diuresis.
- Ecocardiograma: permite distinguir una cardiomegalia verdadera de un derrame pericárdico, así como detección de anormalidades valvulares, cortocircuitos intracardíacos y anormalidades segementarias. Debe realizarse en el primer episodio de IC para diagnóstico y en pacientes con ICAguda en el contexto de síndrome coronario agudo (SCA) o sospecha de endocarditis, miocarditis.

CRITERIOS DE FRAMINGHAM

Criterios mayores	Criterios menores
Disnea paroxística nocturna u ortopnea Distensión de venas yugulares Estertores pulmonares Cardiomegalia Edema agudo de pulmón Galope R3 Presión venosa elevada (>16 cm. H2O) Tiempo de circulación > 25 segundos Reflujo hepato-yugular	Edema de tobillo Tos nocturna Disnea de esfuerzo Hepatomegalia Derrame pleural Disminución de capacidad vital 1/3 del máximo Taquicardia (> 120/min)
Criterio mayor o menor: Perdida de peso >4.5 Kg, en 5 días en respuesta al tratamiento.	

Fuente: Guías clínicas de II-III nivel del Instituto Hondureño de Seguridad Social. Tomo III. Medicina interna Tegucigalpa M.D.C 2009. Cardiología. Síndrome de Insuficiencia Cardíaca Crónica. Pág. 36-37.
Fuente: Manual Amir Manual AMIR. Cardiología y Cirugía Cardiovascular. 2 a edición. Editorial Grafinter, S.L. 2006. Tema 12. Insuficiencia Cardíaca. Págs. 73.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- IAM
- Disección aórtica
- EPOC reagudizado
- Hipoproteinemias (Síndrome nefrótico, insuficiencia hepática)
- Derrame pericárdico
- Neumonía
- Embolia pulmonar
- Neumotórax
- Insuficiencia renal
- Anemia

- Enfermedad tiroidea

TRATAMIENTO

❖ Tratamiento de los factores precipitantes:

- Fibrilación auricular: control de la frecuencia cardíaca.
- Hipertensión arterial (tratamiento de emergencia hipertensiva).
- Estenosis aórtica y miocardiopatía hipertrófica: en estos casos el tratamiento seria el mismo, pero teniendo en cuenta: no disminuir la TA sistólica mas de 100mmHg; tener especial precaución con el uso de vasodilatadores; traslado cuanto antes a una unidad de críticos si situación inestable; si hipotensión severa secundaria al tratamiento, administrar Metoxamina IV (0.25-0.5 mg).
- Insuficiencia renal: valorar la necesidad de hemodiálisis.
- Infección a nivel respiratorio o sistémico.

❖ Medidas terapéuticas generales

- Posición semisentada con cabecera a 40-60°.
- Vía venosa (a ser posible canalizar 2) y sonda vesical.
- Oxigenoterapia (el objetivo es conseguir una saturación de O2 >95% o >90% en pacientes con EPOC). Tener especial cuidado en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva severa para evitar hipercapnia.
- Monitorización ECG, TA y saturación de O_2.

❖ Ventilación no invasiva (VNI): la ventilación no invasiva con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) o con presión positiva bifásica en la vía aérea (BiPAP) debe ser considerada en los pacientes con edema agudo de pulmón cardiogénico y en IC hipertensiva. Usarse con precaución en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva severa, shock cardiogénico y en el fallo del ventrículo derecho. Debe iniciarse la presión espiratoria final espiratoria (PEEP) entre 5 - 7,5cm H_2O. Contraindicado en pacientes inconscientes, ansiosos, con deterioro cognitivo severo; necesidad inmediata de intubación orotraqueal debido a hipoxia

severa que amenaza la vida del paciente.

- Tratamiento farmacológico
  - Diuréticos: esenciales para el tratamiento sintomático en presencia de sobrecarga de líquidos manifestada como congestión pulmonar o edema periférico.

    d) Diuréticos de asa: poseen el efecto diurético más potente, suelen emplearse en la IC de grado moderado a severo.

    - Furosemida: (ampollas 20 mg), diurético más empleado. Debe utilizarse en su forma IV (en aquellos pacientes con IC que presentan síntomas derivados de la congestión y de la sobrecarga de volumen. Comenzar con bolos de 20-40mg. La dosis puede incrementarse en función de la diuresis, función renal y la toma o no previa de diuréticos. La dosis total de furosemida debe ser <100mg en las primeras 6 horas y de 240mg en las primeras 24 horas. Mejora su potencia diurética cuando se usa en perfusión continua. En caso de resistencia puede combinarse con otros diuréticos (hidroclorotiazida, espironolactona o eplerenona). Se usa en dosis de 10-20mg/día VO, en los casos ligeros a moderado.

  - Vasodilatadores: recomendados en fase más temprana de la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) en pacientes sin hipotensión sintomática, con TAS > 90mmHg y sin enfermedad valvular obstructiva severa.

    a) Cloruro mórfico: pacientes con disnea, ansiedad o dolor torácico. Ampollas 10 mg. Diluir 1 ampolla en 9cc de suero (en esta dilución la equivalencia de mg/ml es de 1:1). Comenzar con bolos de 2.5-5 mg IV (puede repetirse la dosis hasta un máximo de 15 mg). Debe monitorizarse la respiración. Las náuseas son frecuentes y puede ser necesario el uso de antieméticos. Precaución en pacientes con hipotensión, bradicardia, bloqueos auriculo-ventriculares (A-V)

avanzados o que retienen CO2.

b) Nitratos

- Nitroglicerina sublingual (SL): 1-3mg o en nebulización con spray sublingual 400µg c/5-10 minutos.
- Nitroglicerina intravenosa: (ampollas 50mg). Diluir 50mg en 250cc de suero glucosado al 5% comenzando a 5-10ml/h. La dosificación se debe ajustar según la respuesta clínica (manteniendo TA sistólica por encima de 90mmHg). La retirada de esta medicación debe ser de forma paulatina. Efectivo en el tratamiento de la congestión pulmonar y la isquemia en pacientes con TA normal o elevada.
- Nitroprusiato de sodio: (ampollas 50mg).Se utiliza en edema agudo de pulmón secundario a emergencia hipertensiva, insuficiencia mitral severa aguda o insuficiencia aortica severa aguda. Diluir 50 mg en 250cc de suero glucosado al 5% comenzando a dosis de 0.5µg/Kg/min, con un máximo de 5µg/kg/min. La dilución debe protegerse de la luz.

c) Nesiritida: 2µg/kg/min administrado como bolo IV, seguidos de infusión de 0.01µg/kg/min.

- Agentes inotrópicos: administrados por vía IV están indicados en pacientes con IC descompensada cuando hay hipoperfusión periférica (hipotensión, función renal disminuida) con o sin congestión pulmonar.

d) Aminas simpaticomiméticas:

- Dopamina: (ampollas 200mg). Diluir 1g en 250 cc de suero glucosado 5%.Dosis entre 0.5-3µg/kg/minestimulan receptores dopaminérgicos produciendo vasodilatación renal, cerebral, mesentérica, esplénica y aumento de diuresis. Dosis entre 3-7.5µg/kg/min estimulan receptores beta, incrementando la contractilidad miocárdica, el gasto cardiaco y la diuresis. Dosis entre 7.5-20µg/kg/min producen una activación dosis dependiente

de los receptores alfa en las circulaciones sistémica y pulmonar, provocando vasoconstricción arteriolar, aumento de las resistencias sistémicas, aumento de la postcarga de VI, aumento de la presión arterial pulmonar (PAP) y de las resistencia vascular pulmonar (RVP). Utilizarse con precaución en pacientes con frecuencia cardiaca >100lpm.

- Dobutamina: (ampollas 250mg). Diluir 1g en 250cc de suero glucosado al 5%. Dosis de inicio de 2µg/Kg/min y máximo de 20µg/kg/min. Contraindicado en paciente hipotenso. No administrarse por la misma vía que soluciones alcalinas (bicarbonato sódico).
- Levosimendan (SIMDAX) (viales de 12,5mg en 5ml). Se comienza con un bolo de 6-12µg/Kg administrado en 10 minutos continuando con una infusión continua de 0,05-0,2µg/Kg/min. Indicado en el tratamiento a corto plazo de la IC aguda con disfunción sistólica asociada al tratamiento estándar con IECA, diurético, digoxina que precise soporte inotrópico y sin hipotensión severa. No se recomienda en pacientes con TAS <85mmHg. Puede administrarse conjuntamente con betabloqueantes y con otros inotrópicos. Contraindicaciones:daño hepático grave, obstrucciones mecánicas, aclaramiento de creatinina <30l/min,hipotensión severa, taquicardias.

e) Inhibidores de la fosfodiesterasa.

- Milrinona: comenzar con un bolo IV de entre 25-75µg/kg en 10-20 minutos, continuando con infusión de 0,375-0,75µg/kg/min hasta dosis máxima de 1,13mg/kg/día.
- Enoximona: comenzar con un bolo IV de entre 0.25-0.75mg/kg, seguido de una infusión de 1.25-7.5µg/kg/min.

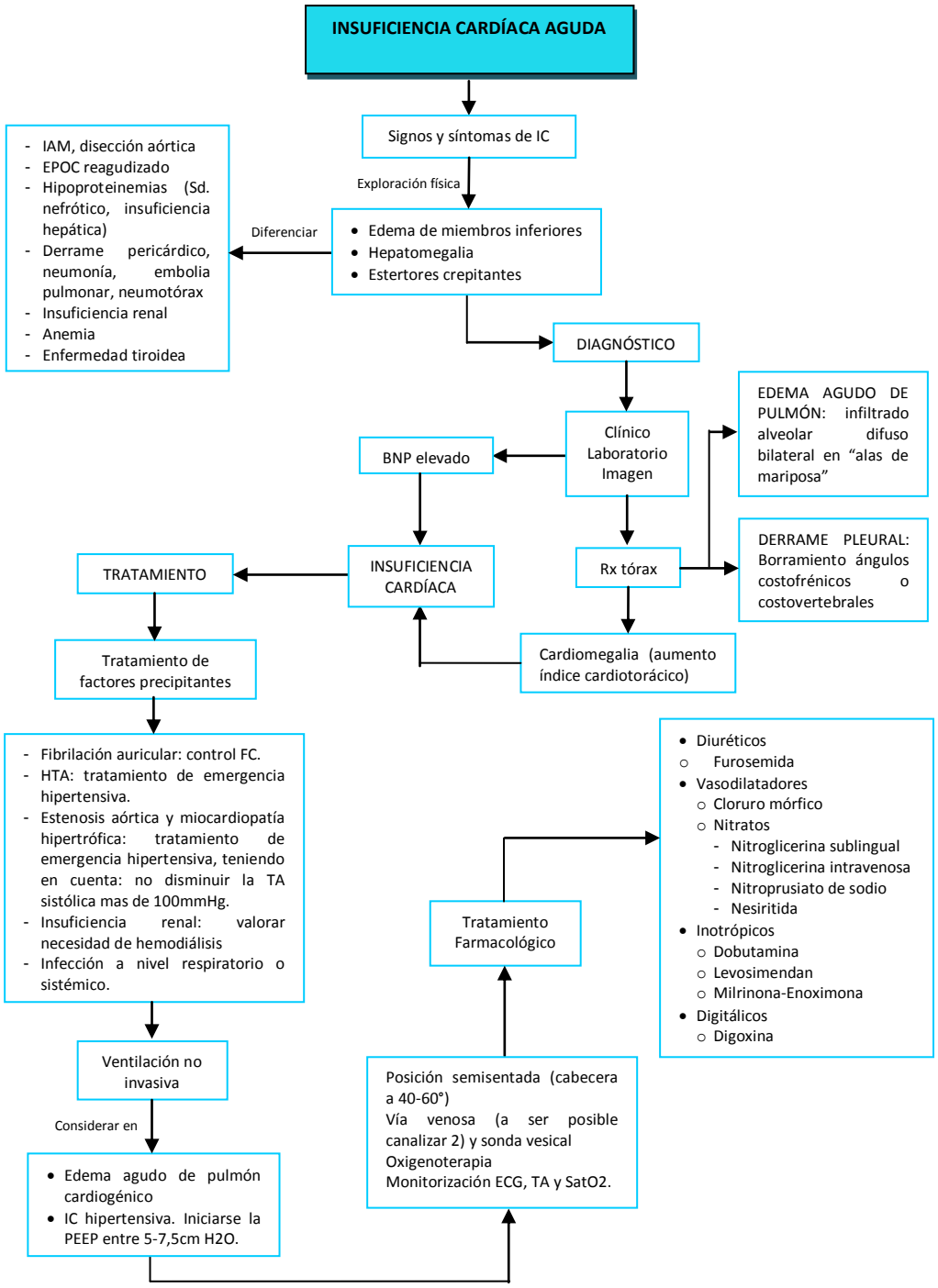
- Digitálicos:
  - Digoxina: (ampollas 0.25mg), con indicación fundamental para control de frecuencia en fibrilación auricular rápida. Dosis de ataque de 0.5 mg o

de 0.25 mg (si tomaba digoxina previamente).

Tratamiento según situación clínica

IC grave	- Medidas generales - Furosemida 40 mg IV - Nitrglicerina IV, valorar mórfico e inotrópicos - Según evolución: Furosemida 20 mg IV c/6-8 h, IECAS y Digoxina (si precisa)
IC moderada	- Medidas generales - Furosemida 40 mg IV - Según evolución: Furosemida 20 mg IV c/6-8 h, IECAS y Digoxina (si precisa)

Fuente: Julián Jiménez, Agustín. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Servicio de Urgencias Servicio Hospitalario de Toledo. 2 a edición. S.E.M.E.S Castilla - La Mancha. Editorial Fiscam. 2004. Capítulo 20. Insuficiencia cardíaca. Edema agudo de pulmón. Págs.211.


INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA
Signos y síntomas de IC
Exploración física
Edema de miembros inferiores
Hepatomegalia
Estertores crepitantes
Diferenciar
IAM, disección aórtica
EPOC reagudizado
Hipoproteinemias (Sd. nefrótico, insuficiencia hepática)
Derrame pericárdico, neumonía, embolia pulmonar, neumotórax
Insuficiencia renal
Anemia
Enfermedad tiroidea
DIAGNÓSTICO
Clínico
Laboratorio
Imagen
BNP elevado
EDEMA AGUDO DE PULMÓN: infiltrado alveolar difuso bilateral en "alas de mariposa"
Rx tórax
DERRAME PLEURAL: Borramiento ángulos costofrénicos o costovertebrales
INSUFICIENCIA CARDÍACA
Cardiomegalia (aumento índice cardiotorácico)
TRATAMIENTO
Tratamiento de factores precipitantes
Fibrilación auricular: control FC.
HTA: tratamiento de emergencia hipertensiva.
Estenosis aórtica y miocardiopatía hipertrófica: tratamiento de emergencia hipertensiva, teniendo en cuenta: no disminuir la TA sistólica mas de 100mmHg.
Insuficiencia renal: valorar necesidad de hemodiálisis
Infección a nivel respiratorio o sistémico.
Ventilación no invasiva
Considerar en
Edema agudo de pulmón cardiogénico
IC hipertensiva. Iniciarse la PEEP entre 5-7,5cm H2O.
Posición semisentada (cabecera a 40-60°)
Vía venosa (a ser posible canalizar 2) y sonda vesical
Oxigenoterapia
Monitorización ECG, TA y SatO2.
Tratamiento Farmacológico
Diuréticos
Furosemida
Vasodilatadores
Cloruro mórfico
Nitratos
Nitroglicerina sublingual
Nitroglicerina intravenosa
Nitroprusiato de sodio
Nesiritida
Inotrópicos
Dobutamina
Levosimendan
Milrinona-Enoximona
Digitálicos
Digoxina

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

- Argente, Horacio. Álvarez, Marcelo. Semiología médica. Fisiopatología, Semiotecnia, Propedéutica. Enseñanza basada en el paciente. Editorial médica panamericana. Buenos Aires. Bogotá. Caracas. Madrid. México. Sao Paulo. Parte VII. Aparato cardiovascular. Págs. 395-408.
- Atención de Pacientes con Insuficiencia Cardíaca Aguda en el Servicio de Urgencias. Criterios de ingreso en la UCE. Abril de 2011.
- Cabrera Franquelo, Francisco. Domínguez Picón, Francisco. Urgencias Médicas. Marbán. Madrid España. 2010. Capítulo 13. Insuficiencia Cardíaca. Edema agudo de pulmón. Págs. 79-84.
- Farreras Rozman, Medicina Interna, 13 a edición. Sección 3. Cardiología. Págs.483-493.
- Fernández, J. Sillero, C. Torres, C. Manual de Medicina de Urgencia. Hospital General Universitario de Elche. Universidad Miguel Hernández. Editorial Universidad Miguel Hernández. 2002. Capítulo 22. Insuficiencia cardíaca. Págs. 215-231.
- Guías clínicas de II-III nivel del Instituto Hondureño de Seguridad Social. Tomo III. Medicina interna Tegucigalpa M.D.C 2009. Cardiología. Síndrome de Insuficiencia Cardíaca Crónica. Pág. 32-45.
- Guías de Práctica Clínica sobre el Diagnóstico y Tratamiento de Insuficiencia Cardíaca Aguda. Sociedad Europea de Cardiología. Actualizado 2005.
- Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardiaca Aguda y Crónica 2008.
- Julián Jiménez, Agustín. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Servicio de Urgencias Servicio Hospitalario de Toledo. 2 a edición. S.E.M.E.S Castilla - La Mancha. Editorial Fiscam. 2004. Capítulo 20. Insuficiencia cardíaca. Edema agudo de pulmón. Págs.205-213.
- Julián Jiménez, Agustín. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Asociación Científica MURGEMTOLEDO. Medicina de

Urgencias y Emergencias de Toledo. Complejo Hospitalario Toledo. 3 a edición. Editorial Bayer Healthcare. Edicomplet – Grupo SANED. 2010. Capitulo 21. Insuficiencia cardíaca. Edema agudo de pulmón. Págs.233-241

- Kasper. Braunwald. Fauci. Hauser. Longo. Jameson. Principios de Medicina Interna de Harrison. 16 a edición. México. Interamericana McGraw-Hill. 2005.Capítulo 216. Insuficiencia cardíaca y Corpulmonale.Págs. 7513-7544.
- Lawrence M. Tierney, Jr. Stephen J. McPhee. Maxine A. Papadakis. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. Manual Moderno. 41 a edición. 2006. Capítulo 10. Corazón. Págs. 339-349.
- Levine, Glenn N. Cardiología secretos. 3 a edición. Elsevier España. 2010. IV. Insuficiencia cardíaca congestiva, miocarditis y miocardiopatías. Capítulo 23. Insuficiencia cardíaca aguda descompensada. Págs. 157-162.
- Lovesio, Carlos. Libro Virtual Intramed. Medicina Intensiva. Insuficiencia Cardíaca Aguda. Buenos Aires. Editorial El Ateneo. 2001, actualizado 2006.
- Manual AMIR. Cardiología y Cirugía Cardiovascular. 2 a edición. Editorial Grafinter, S.L. 2006. Tema 12. Insuficiencia Cardíaca. Págs. 73-81.Manual CTO de Medicina y Cirugía. Cardiología y C. Cardiovascular. 6 a edición. Interamericana McGraw-Hill. Tema 5. Insuficiencia cardíaca. Págs. 16-19.
- Manual de Diagnóstico y Tratamiento de Insuficiencia Cardíaca Crónica. Área del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. Edita Servicio Cardiología. Complexo Hospitalario Universitario de Santiago. 2011. Págs.
- Matarama Peñate, Miguel. Medicina Interna. Diagnóstico y Tratamiento. La Habana. Editorial Ciencias Médicas. 2005. Capítulo 14. Insuficiencia cardíaca. Págs. 102-113.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO
CIE 10 (I 20–I 25)

Los síndromes coronario agudos (SCA) se engloban electrocardiográficamente en el infarto de miocardio agudo (IAM) con elevación del ST (SCAEST), el IAM sin elevación del ST y la angina inestable (SCASEST).

ETIOLOGÍA

- Aterosclerosis coronaria (causa más frecuente).
- Espasmo arterial coronario.
- Origen anómalo de la arteria coronaria en la arteria pulmonar, en la aorta u otra coronaria.
- Fístula arteriovenosa coronaria.
- Aneurisma coronario.
- Disección quirúrgica, aórtica o por angioplastia.
- Compresión externa por tumores, granulomas, así como amiloidosis.
- Colagenosis: poliarteritis nudosa, arteritis temporal, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, esclerodermia.
- Irradiaciones.
- Traumatismo.
- Enfermedad de Kawasaki.
- Sífilis.
- Seudoxantoma elástico.
- Homocistinuria.
- Oxaluria primaria.
- Aumento de las necesidades de oxígeno: hipertrofia ventricular.
- Alteraciones en la microcirculación coronaria (síndrome X).
- Alteraciones en el transporte de oxígeno por la sangre (anemia, elevación de la carboxihemoglobina).
- Estenosis u oclusión de las arterias coronarias: embolismo, arteritis.
- Anomalías congénitas de las arterias coronarias.

FORMAS CLÍNICAS

1. Paro cardiaco primario: evento inesperado que ocurre sin evidencia de otra causa (IMA). Siempre se logra resucitar al paciente.
2. Muerte súbita: cuando el evento anterior se produce, pero no se consigue resucitar al paciente.
3. Angina de pecho.
4. Infarto agudo del miocardio.
5. Cardiopatía isquémica no dolorosa.

6. Isquemia silente.

ANGINA DE PECHO
CIE 10 (I 20)

DEFINICIÓN

Termino que se utiliza para describir las molestias asociadas a la isquemia miocárdica o al infarto de miocardio. Se produce cuando las necesidades de oxígeno del miocardio superan al aporte del mismo, en general como consecuencia de una arteria coronaria estenótica u ocluida gravemente.

CLASIFICACIÓN

- Por su presentación clínica:

d) Angina de esfuerzo: provocada por la actividad física o por otras situaciones que implican un aumento de la demanda miocárdica de oxígeno. Suele ser breve y desaparecer al interrumpir el ejercicio o con la administración de nitroglicerina.

e) Angina de reposo: ocurre de forma espontánea, sin relación aparente con el aumento de la demanda miocárdica de oxígeno. Su duración es variable y en ocasiones los episodios son muy prolongados y parecen un infarto.

f) Angina mixta: aquélla en la que coexisten la angina de esfuerzo y la de reposo, sin un claro predominio de una u otra.

- Por su forma evolutiva:

c) Angina estable: aquella cuyas características clínicas no han variado durante el último mes. Se desencadena por el esfuerzo, comidas abundantes o problemas emocionales, y se debe a lesiones obstructivas fijas de las arterias coronarias.

d) Angina inestable: es la que ha aparecido o cuyas características clínicas han empeorado en el último mes. Se presenta en reposo sin ningún factor desencadenante evidente y es debida a un cambio en la anatomía de las arterias coronarias como puede ser la ruptura de la placa de ateroma, la que a su vez causa hemorragia intramural, agregación plaquetaria y formación de trombo con

liberación de sustancias vasoactivas y vasoespasmo.

Formas de presentación:

- Inicial: aparece en el último mes.
- Progresiva: se caracteriza por aumento en la frecuencia o intensidad de la crisis. Su duración o la disminución del umbral de esfuerzo ocurre durante el último mes.
- Prolongada (angina preinfarto, síndrome coronario intermedio): episodios anginosos de reposo que por su duración simulan un infarto de miocardio anterior (IMA), pero sin los cambios ECG y enzimáticos típicos de este.
- Variante, vasospástica o angina de Prinzmetal: angina episódica en reposo, a menudo con buena tolerancia al ejercicio. Usualmente ocurre durante la noche, y empeora temprano en la mañana.
- Posinfarto agudo: aparece después de las primeras 24 h de evolución de un IMA y durante su primer mes de evolución, excluyendo otras causas de dolor; esta angina suele deberse a isquemia residual.

OTROS PROCESOS QUE PUEDEN PRODUCIR DOLOR ANGINOSO

- Estenosis aórtica
- Miocardiopatía hipertrófica
- Crisis hipertensiva
- Taquiarritmias y taquicardia (como la secundaria a un hipotiroidismo)
- Alteraciones de la arteria coronaria
- Anemia importante
- Hipoxemia importante
- Vasoespasmo coronario (angina de Prinzmetal o inducida por cocaína
- Síndrome X cardíaco

Fuente: Levine, Glenn N. Cardiología secretos. 3 a edición. Elsevier España. 2010. III. Dolores torácicos, Angina, ECA y Síndromes Coronarios agudos. Capítulo 14. Angina crónica estable. Pág. 102.

ANGINA DE PECHO ESTABLE CIE 10 (I 20.8)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Dolor opresivo retroesternal irradiado a brazo izquierdo, cuello, mandíbula o zona interescapular, de corta duración (menos de 20 minutos), y característicamente se desencadena por el ejercicio, siempre de la misma intensidad en cada paciente, cede con el reposo o con nitroglicerina sublingual.
- Generalmente se acompaña de náuseas, vómitos. sudoración fría.

- Exploración física:
  - Inspección: durante el acceso de angina el paciente puede aparecer pálido y con diaforesis.
  - Palpación: pueden encontrarse taquicardia, hipertensión; la palpación del precordio puede revelar un doble impulso apical.
  - Auscultación: la auscultación cardíaca puede ser normal, pero a menudo se ausculta un 4° ruido y, con menor frecuencia, un soplo sistólico de insuficiencia mitral, desdoblamiento paradójico del 2° ruido o un 3° ruido. A la auscultación pulmonar se encuentra crepitación.

CLASIFICACIÓN

Gravedad clínica de la angina (CCSC)
Grado I: ocurre ante esfuerzos extenuantes, rápidos y prolongados. No limitación de actividad normal. Grado II: provoca ligera limitación de la actividad ordinaria. Grado III: produce una limitación importante de la actividad ordinaria. Grado IV: incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad por simple que sea.
*CCSC: Canadian Cardiovascular Society Classification.

Fuente:García de Lorenzo, A. Scores Pronósticos y Criterios Diagnósticos en el paciente crítico. 2 a edición. C/Arboleda – Majadahonda (Madrid). Editorial Ergon, S.A. 2006. Capítulo IX. Cardiológicos y vasculares. Págs. 228.

DIAGNÓSTICO

- Historia clínica, anamnesis
- Exámenes complementarios
  - Electrocardiograma: debe realizarse en el plazo de 5-10 minutos tras la llegada del paciente con dolor torácico; aproximadamente el 50% de los pacientes tienen un ECG normal durante el reposo y en ausencia de dolor; el resto puede mostrar signos electrocardiográficos de un infarto de miocardio antiguo, depresión del segmento ST o cambios isquémicos de la onda T. La presencia de una onda Q, signos de hipertrofia ventricular izquierda o bloqueos de rama reflejan la existencia de cardiopatía de base.
  - Marcadores de daño miocárdico: es aconsejable seriar valores de creatinfosfocinasa (CPK) para descartar necrosis, sobretodo si el dolor es prolongado o las alteraciones del ECG persisten a pesar de la desaparición del dolor.
  - Rx de tórax: pueden detectarse cardiomegalia, aneurisma del

ventrículo izquierdo y calcificaciones coronarias.

- Perfil lipídico: puede mostrar alteraciones que justifiquen el deterioro vascular del paciente.
- Química sanguínea: glicemia (puede mostrar alteraciones en el paciente diabético).

TRATAMIENTO

❖ Medidas generales

- Aliviar el dolor anginoso.
- Prevenir nuevas crisis e interrumpir el progreso de la aterosclerosis.
- Corregir situaciones como anemia e hipoxemia.

❖ Tratamiento farmacológico

▪ Terapia antiisquémica

○ Tratamiento de las crisis anginosas

a) Nitratos

- Nitroglicerina (NTG) sublingual: 0.3-1 mg c/5 minutos hasta un máximo de 3 dosis. El dolor suele aliviarse rápidamente, en 2-3min.
- Nitroglicerina intravenosa: en caso de persistencia del dolor o existencia de isquemia persistente.

<u>Tratamiento de las complicaciones a la terapia con Nitroglicerina:</u>

- Bradicardia o hipotensión:
  1. Suspender el tratamiento.
  2. Elevar los miembros inferiores.
  3. Administrar Atropina: 0,5mg IV.

▪ Terapia antiplaquetaria:

a) Ácido acetil salisílico(AAS)*: 100-300mg c/24h. Indicada en todos los pacientes con SCA de forma indefinida salvo contraindicaciones.

b) Tienopiridina (clopidogrel*): 75 mg/día VO. Dosis de carga 300mg VO. Inicialmente debe administrarse asociado a la aspirina en todos los pacientes con SCA.

*Los antiangregantes plaquetarios se administrarán siempre y cuando no se hubiesen tomado en las últimas 24h.

○ Prevención de las crisis de angina*:*

Una vez controlada la crisis de angina con NTG sublingual o si,

cuando atendemos al paciente ya la ha superado deberemos prescribir el tratamiento antianginoso que corresponde según el grado de severidad.

- **Grado I:** sólo indicaremos la administración a demanda de NTG sublingual junto al antiagregante plaquetario elegido.
- **Grado II:** además de la NTG sublingual y de los antiagregantes plaquetarios, prescribiremos la administración de nitratos por vía transdérmica u oral asociado a algún fármaco de alguno de los siguientes grupos: bloqueadores B adrenérgicos o bloqueadores de los canales del calcio.
  - Nitroglicerina tópica: 2.15-15 mg/día, mantener el parche 12 h y retirarlo dejando un intervalo libre de 12 h.
  - Mononitrato de isosorbide: 20-40 mg VO 3 tomas para dejar intervalo libre de 6-8h. Parches transdérmicos c/12-24 h.
  - Dinitrato de isosorbide: 10-40 mg c/6h, sólo 3 tomas para dejar intervalo libre.

c) Bloqueadores B adrenérgicos: son los fármacos de elección. En pacientes con SCA se aconseja su administración en las primeras 24 h en ausencia de hipotensión, bradicardia, IC o shock carcinogénico. Suelen administrarse inicialmente por VO, en dosis bajas, aunque en fase aguda (urgencias) pueden utilizarse por vía IV en casos en los que el dolor no se controle con NTG, este asociado a HTA o exista taquiarritmias.

- Metoprolol: dosis IV: 5mg en 1-2 minutos; repetir cada 5 minutos hasta dosis inicial total de 15 mg. Dosis oral: 25-100 mg/12h.
- Atenolol: dosis IV: 5 mg, seguidos de otros 5mg 5 minutos después. Dosis oral 25-100 mg7día.
- Propanolol: dosis: 40-120 mg c/6-8h VO.
- Bisoprolol: dosis oral 1,25–10mg/día.

*La supresión brusca de l tratamiento con beta bloqueantes puede exacerbar una crisis de angina e incluso desencadenar un IAM.

d) Bloqueadores de los canales de calcio: Indicados en el SCASEST para el tratamiento de la isquemia recurrente que no responda a nitratos y betabloqueantes.

- Fenilalquilaminas
  - Verapamilo: 80-120mg c/6-8 h VO.
- Benzodiazepínicos
  - Diltiazen: 60-120 mg c/6-8 h VO.
- Dihidropiridinas
  - Nifedipino: 10-20 mg c/4-6 h VO.

- **Grado III y IV:** además de la administración a demanda de NTG sublingual y de un antiagregante plaquetario, los pacientes con angina estable grado III y IV requieren la administración de una triple terapia.
  - Un nitrato transdérmico (NTG tópica) u oral (mononitrato o dinitrato de isosorbide).
  - Un betabloqueante cardioselectivo sin actividad simpaticomimética intrínseca por VO: atenolol o metoprolol.
  - Un bloqueador de los canales del calcio del grupo de las dihidropiridinas: nifedipino o amlodipino.

ANGINA DE PECHO INESTABLE CIE 10 (I 20.0)

CLASIFICACIÓN BRAUNWALD

Según la severidad
I: de reciente comienzo clase III CCSC o angina progresiva <2 meses. No síntomas en reposo.
II: de reposo durante <1 mes; ausencia de dolor en las últimas 48h.
III: angina de reposo durante las últimas 48h.

Fuente: Lovesio, Carlos. Libro Virtual Intramed. Medicina Intensiva. Síndromes Isquémicos Agudos. Buenos Aires. Editorial El Ateneo. 2001, actualizado 2006. Síndromes isquémicos agudos.

Según las circunstancias clínicas de aparición
Clase A:en presencia de circunstancia extracardíaca (angina secundaria)
Clase B: en ausencia de condición extracardíaca (angina primaria)
Clase C: Dentro de las dos semanas posteriores a un IAM

Fuente: Lovesio, Carlos. Libro Virtual Intramed. Medicina Intensiva. Síndromes Isquémicos Agudos. Buenos Aires. Editorial El Ateneo. 2001, actualizado 2006. Síndromes isquémicos agudos.

Según la intensidad del tratamiento
• En ausencia de tratamiento. • Durante tratamiento para angina de pecho crónica (dosis convencionales de bloqueadores beta por vía oral, nitratos y calcioantagonistas). • A pesar de tratamiento farmacológico óptimo.

Elaborado por: Katty Coronel.
Fuente: Fernández, J. Sillero, C. Torres, C. Manual de Medicina de Urgencia. Hospital General Universitario de Elche. Universidad Miguel Hernández. Editorial Universidad Miguel Hernández. 2002. Págs. Capítulo 23. Angina Inestable. Págs. 240.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Dolor con características similares a las de la angina estable.
- Las crisis pueden presentarse varias veces al día o ser resistentes a la nitroglicerina.
- Exploración física: puede ser normal en ausencia de dolor coronario, mientras que los hallazgos durante las crisis son similares a los descritos para la angina estable (3° y 4° ruidos, soplo sistólico de regurgitación mitral y alteraciones de la presión arterial, entre otros).

DIAGNÓSTICO

- Historia clínica, anamnesis
- Exámenes complementarios
  - Electrocardiograma: aunque suele ser normal (25% de los casos), no excluye el diagnóstico de angina inestable, la mayoría de los pacientes presentan alteraciones de la repolarización, en especial durante las crisis de dolor; en ellas es muy frecuente la depresión del segmento ST >1mm en 2 o más derivaciones contiguas (1/3 de los pacientes), aplanamiento o inversión simétrica de la onda T (50% de los casos) en derivaciones con onda R predominantes, normalización de una onda T previamente negativa y, en ocasiones, elevación del segmento ST.
  - Marcadores de daño miocárdico: su determinación debe realizarse de forma seriada en los pacientes con sospecha de SCA, pero nunca debe retrasar el inicio del tratamiento. La troponina es el marcador preferido por su elevada sensibilidad y especificidad (troponina I y troponina T). Sus niveles se correlacionan con el grado de necrosis miocárdica y son un indicador de riesgo en todos los SCA. A pesar de ser el marcador más especifico existen numerosas causas de elevación no relacionadas con isquemia miocárdica. La CPK y

la CPK-MB siguen siendo de utilidad. La CPK es un marcador poco específico por encontrarse también en el musculo esquelético. La CPK-MB se encuentra en los miocitos cardíacos por lo que es más sensible y específica que la CPK.

- Ecocardiografía transtorácica: técnica de elección para descartar la existencia de complicaciones mecánicas y es de utilidad en pacientes con sospecha de SCA y ECG no diagnóstico como el bloqueo de rama izquierdo (BRI) o ritmo de marcapasos.

TRATAMIENTO

❖ Manejo inicial

- Ingreso con la máxima prioridad en la unidad coronaria.
- Colocar al paciente en reposo, cerca de un desfibrilador y de las medidas necesarias para efectuar posible maniobras de soporte vital avanzado.
- Monitorización electrocardiográfica continua, TA y frecuencia cardíaca.
- Oxigenoterapia por cánula nasal a 2-4lts x'. Indicado durante la crisis anginosa, presencia de signos de congestión pulmonar o si SatO2 < 90%.
- Vía venosa periférica iniciando perfusión con suero glucosado al 5% de mantenimiento.

❖ Tratamiento farmacológico

- Terapia antiisquémica

a) Nitratos:

- Nitroglicerina sublingual: 0.3-1 mg c/5 minutos hasta un máximo de 3 dosis.
- Nitroglicerina intravenosa: en caso de persistencia del dolor o existencia de isquemia persistente. Dosis: 25-50 mg en 250 cc de suero glucosado (SG al 5%); inicio a 5-10 ml/h con incrementos paulatinos de 1 a 5ml c/5-10 minutos hasta alivio de los síntomas, a menos que la TAS caiga por debajo de 100mmHg. Contraindicada si TA < 90mmHg, bradicardia (frecuencia cardíaca< 50lpm) o uso de sildenafilo en las 24 h previas. Usarse con precaución en IAM inferiores.

b) Bloqueadores beta adrenérgicos:

- Metoprolol: dosis IV: 5 mg en 1-2 minutos; repetir cada 5 minutos hasta dosis inicial total de 15 mg. Dosis oral: 25-100 mg/12h.
- Atenolol: dosis IV: 5 mg, seguidos de otros 5 mg 5 minutos después. Dosis oral 25-100 mg/día.
- Propanolol: dosis: comenzar 10–20 mg c/6-8h VO.
- Bisoprolol: dosis oral 1,25–10mg/día.

c) Bloqueadores de los canales de calcio: usar como 4° droga cuando se contraindican bloqueadores B adrenérgicos, o se sospecha mecanismo vasoespástico. Se usa como 5° droga en presencia de HTA o angina recurrente no controlada por las otras terapéuticas. Contraindicados en IC o disfunción ventricular izquierda. Nifedipina no debe usarse en ausencia de beta bloqueantes.

- Analgésicos:

a) Morfina (cloruro mórfico): indicada cuando los síntomas no se alivian con NTG, cuando hay congestión pulmonar o agitación del paciente. Dosis: 2-4 mg IV; puede repetirse a intervalos de 5 - 15 minutos, hasta que el dolor ceda, aparezcan efectos secundarios (hipotensión, depresión respiratoria o vómitos intensos) o se llegue a una dosis máxima de 10-15 mg. En casos de hipotensión o bradicardia basal una alternativa valida es la meperidina (50-100 mg subcutánea o 20-50 mg IV).

- Terapia antiplaquetaria

a) Ácido acetil salicílico: dosis inicial: 100-300 mg c/24h. Dosis de mantenimiento: 160 mg/día VO.

b) Tienopiridina (clopidogrel): 75 mg/día VO; dosis de carga 300mg VO; si se considera estrategia invasiva (ACTP) dar 600mg VO.

c) Inhibidores de la glicoproteína IIb-IIIa: pueden administrarse en SCASEST de alto riesgo

con elevación enzimática, depresión del ST o diabetes, en las primeras 24 horas.

- Eptifibatide: 180µ/Kg en bolo IV seguido de infusión de 2.0µ/Kg/min durante 72-96h.
- Tirofiban: 0.4µ/Kg/min IV durante 30 min seguido de infusión de 0.10µ/Kg/min durante 48-96h.

- Terapia antitrombótica: indicada en el SCA asociada a la doble antiagregación (AAS y clopidogrel).

a) Heparina de bajo peso molecular (HBMP)

- Enoxaparina: en < 75 años y creatinina < 2.5mg/dl en varones y < 2mg/dl en mujeres: 30 mg IV en bolo seguido a los 15 minutos de 1 mg/kg c/12h hasta el alta hospitalaria o un máximo de 8 días. Las primeras 2 dosis no deben exceder los 100mg. En > 75 años con insuficiencia renal ligera-moderada: 0.75 mg/kg c/12h sin bolo IV con un máximo de 75 mg para las primeras 2 dosis subcutáneas. Si aclaramiento de creatinina < 30ml/min a cualquier edad: 1mg/kg c/24h.
- Fondaparinux: 2.5 mg IV seguido por 2.5mg subcutáneo (SC) c/día durante 8 días o hasta el alta hospitalaria si creatinina <3mg/dl.

b) Heparina no fraccionada

- Heparina: 5000 U bolo IV inicial (60-70 U/kg) y después 1000 U/h (12-15 U/kg) en bomba de infusión, manteniendo un TTP entre 1,5-2 veces el control. La infusión puede mantenerse de 2 a 5 días o hasta que se estabilice el cuadro (evidencia C). El TTP debe controlarse 6h luego de comenzada la infusión con el propósito de mantener dicho parámetro entre 46 y 70 segundos (1,5 a 2,5 veces el control). Luego de que dos TTP consecutivos muestren valores dentro del rango útil, podrá indicarse un TTP y la infusión ajustada cada 24 horas.

- Control de sintomatología vegetativa (náuseas y vómitos), con antieméticos.

- Paciente sin tratamiento previo: la elección del fármaco depende del tipo de angina; en la de esfuerzo progresiva o inicial se prefiere comenzar el tratamiento con bloqueadores B adrenérgicos y nitratos orales.
- Si el dolor aparece en reposo se inicia con antagonistas del calcio. Las dosis deben aumentarse de modo progresivo y el tratamiento ajustarse según la respuesta; se pueden combinar antagonistas del calcio (nifedipino) y bloqueadores beta.
- Pacientes con angina previa que ya recibían tratamiento: mantener el mismo fármaco, aumentando la dosis si es posible o combinándolo con otro.

Tratamiento para la clasificación de Braunwald

	A	B	C
Clase I	T.AA	T.AA	T.I
Clase II	T.AA	T.AA	T.I
Clase III	T.AA	T.AA – T.I	T.I
T.AA: tratamiento antitrombótico y antianginoso. T.I: tratamiento intervencionista (coronariografía, angioplastia, cirugía).			

Fuente:García de Lorenzo, A. Scores Pronósticos y Criterios Diagnósticos en el paciente crítico. 2 a edición. C/Arboleda – Majadahonda (Madrid). Editorial Ergon, S.A. 2006. Capítulo IX. Cardiológicos y vasculares. Págs. 227.

ANGINA VARIANTE DE PRINZMETAL

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Dolor similar al de la angina típica, excepto por su falta de relación con el esfuerzo y por la presentarse sobre todo entre la media noche y 8 de la mañana. Es de aparición brusca. Los pacientes con este tipo de angina suelen ser más jóvenes a menudo mujeres.
- Exploración física: normal en ausencia de dolor y muestra signos de disfunción ventricular o alteraciones del ritmo durante las crisis

- En ocasiones, los episodios de angina se acompañan de arritmias, como extrasistolia, taquicardia ventricular o bloqueo AV, y pueden complicarse con un infarto de miocardio o muerte súbita.

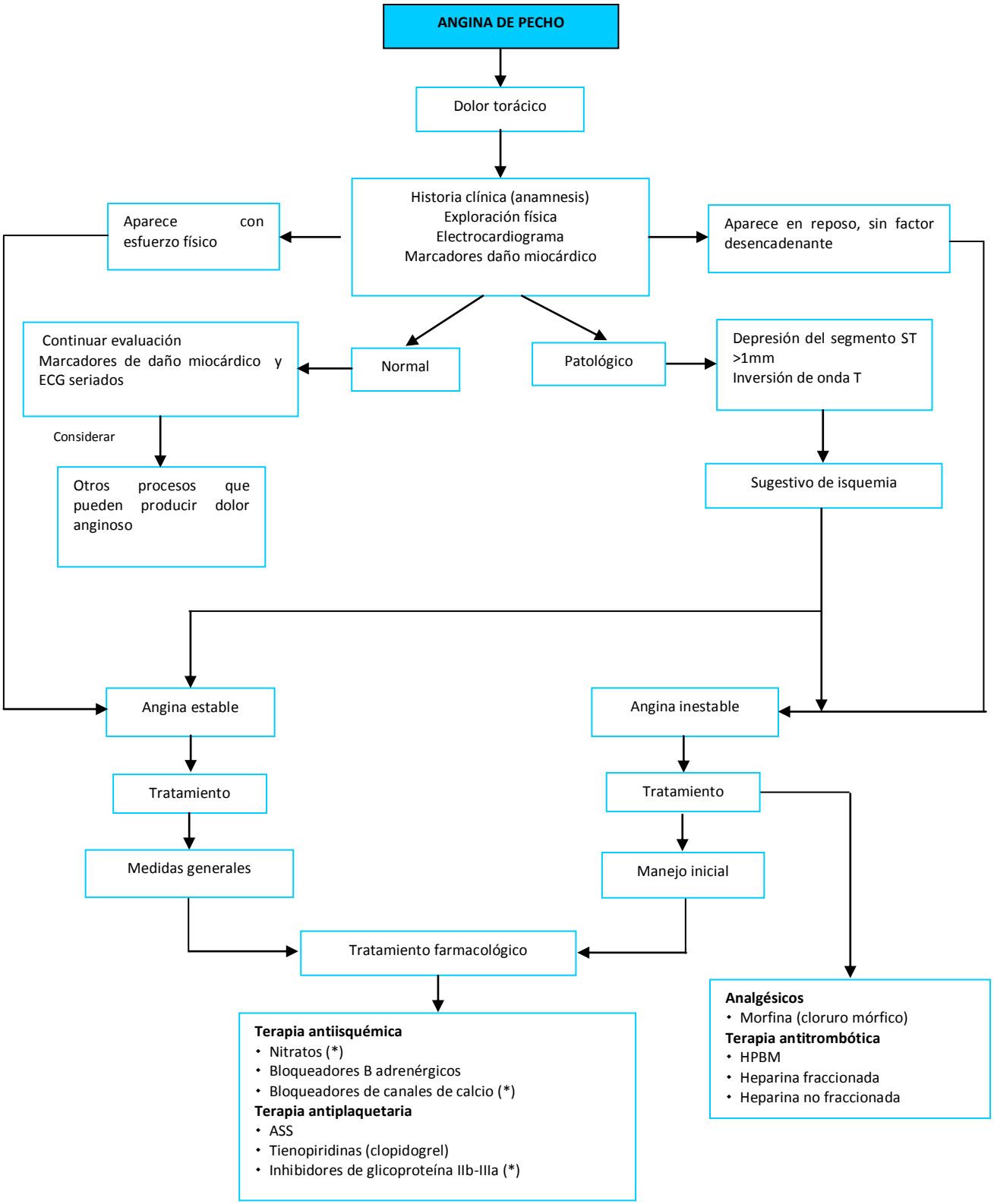
DIAGNÓSTICO

- Clínico, a través del cuadro característico. La corroboración se realiza durante el cateterismo que suele llevarse a cabo, con el test de la ergonovina (provocación de vasoespasmo).
- Electrocardiograma: suele ser normal, en especial en ausencia de obstrucciones coronarias fijas; durante las crisis aparece la elevación característica del segmento ST.

TRATAMIENTO

Las crisis anginosas responden bien a los nitratos, tanto por vía sublingual como intravenosa.

- Antagonistas del calcio: son los fármacos de elección para la prevención de las crisis.
- Antiagregantes plaquetarios:
  - Ticlopidina 250mg cada 12h.
- Bloqueadores B adrenérgicos: están contraindicados debido a que pueden inducir espasmo coronario.



* NTG sublingual, percutánea, IV, mononitrato de isosorbide en A. Inestable
* Bloqueadores de canales de calcio: usar como 4° droga en A. Inestable cuando se contraindican bloqueadores B, o se sospecha mecanismo vasoespástico
* Inhibidores de glicoproteína IIb-IIIa: indicados en A. Inestable.

REFERENCIA BLIOGRÁFICA

- Cabrera Franquelo, Francisco. Domínguez Picón, Francisco. Urgencias Médicas. Marbán. Madrid España. 2010. Capítulo 20. Dolor torácico agudo. Cardiopatía isquémica. Págs. 85-92.
- Farreras Rozman, Medicina Interna, 13 a edición. Sección 3. Cardiología. Cardiopatía isquémica. Págs. 533-542.
- Fernández, J. Sillero, C. Torres, C. Manual de Medicina de Urgencia. Hospital General Universitario de Elche. Universidad Miguel Hernández. Editorial Universidad Miguel Hernández. 2002. Págs. Capítulo 23. Angina Inestable. Págs. 233-246.
- García de Lorenzo, A. Scores Pronósticos y Criterios Diagnósticos en el paciente crítico. 2 a edición. C/Arboleda – Majadahonda (Madrid). Editorial Ergon, S.A. 2006. Capítulo IX. Cardiológicos y vasculares. Págs. 226-231.
- Guía de Recomendaciones Clínicas. Cardiopatía Isquémica. Edición Dirección General de Organización de las Prestaciones Sanitarias, Consejería de Salud y Servicios Sanitarios del Principado de Asturias. 2005. Págs.
- Guía de práctica clínica. Diagnóstico y Tratamiento de la Cardiopatía Isquémica Crónica. Instituto Mexicano del Seguro Social. Págs.
- Julián Jiménez, Agustín. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Servicio de Urgencias Servicio Hospitalario de Toledo. 2 a edición. S.E.M.E.S Castilla - La Mancha. Editorial Fiscam. 2004. Capítulo 19. Síndrome coronario agudo. Págs. 189-203.
- Julián Jiménez, Agustín. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Asociación Científica MURGEMTOLEDO. Medicina de Urgencias y Emergencias de Toledo. Complejo Hospitalario Toledo. 3 a edición. Editorial Bayer Healthcare. Edicomplet – Grupo SANED. 2010. Capítulo 20. Síndrome coronario agudo. Págs. 219-230.
- Lawrence M. Tierney, Jr. Stephen J, McPhee. Maxine A, Papadakis.

Diagnóstico Clínico y Tratamiento. Manual Moderno. 41 a edición. 2006. Capítulo 10. Corazón. Págs. 292-300.

- Levine, Glenn N. Cardiología secretos. 3 a edición. Elsevier España. 2010. III. Dolores torácicos, Angina, ECA y Síndromes Coronarios agudos. Capítulo 13, 14, 15. Págs. 95-115.
- Lovesio, Carlos. Libro Virtual Intramed. Medicina Intensiva. Síndromes Isquémicos Agudos. Buenos Aires. Editorial El Ateneo. 2001, actualizado 2006. Síndromes isquémicos agudos.
- Manual AMIR. Cardiología y Cirugía Cardiovascular. 2 a edición. Editorial Grafinter, S.L. 2006. Págs. Tema 3 Cardiopatía isquémica. Págs. 16-25.
- Manual CTO de Medicina y Cirugía. Cardiología y C. Cardiovascular. 6 a edición. Interamericana McGraw-Hill. P. Tema 10 Cardiopatía Isquémica. Angina de pecho. Págs. 31-38.
- Levine, Glenn N. Cardiología secretos. 3 a edición. Elsevier España. 2010. III. Dolores torácicos, Angina, ECA y Síndromes Coronarios agudos. Capítulo 13. Dolores torácicos y angina. Págs. 95.
- MataramaPeñate, Miguel. Medicina Interna. Diagnóstico y Tratamiento. La Habana. Editorial Ciencias Médicas. 2005. Parte II. Enfermedades del sistema cardiovascular. Capítulo 15. Cardiopatía isquémica Págs. 114-123.

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CIE 10 (I 21)

DEFINICIÓN

Necrosis miocárdica aguda de origen isquémico, secundaria generalmente a la oclusión trombótica de una arteria coronaria.

ETIOLOGÍA

- Aterosclerosis.
- Arteritis: luética, por colagenosis (lupus eritematoso sistémico, poliarteritis nudosa), Takayasu, granulomatosis, Kawasaki.
- Embólica: endocarditis, embolia coronaria y paradójica, mixoma auricular.
- Hematológicas: trombocitosis, anemia de células falciformes, coagulación intravascular diseminada (CID), hipercoagulabilidad.
- Anomalías congénitas: nacimiento anómalo de las coronarias, aneurisma, fístula arteriovenosa.
- Espasmo coronario prolongado: cocaína, ergotamina, estrés emocional.
- Disección aórtica.
- Traumatismo coronario.
- Desbalance entre la demanda y el aporte de oxígeno: valvulopatías, hipoxemia grave, hipotensión arterial, intoxicación por monóxido de carbono (CO) o medicamentosa.
- Enfermedad del suero
- Infecciosa: se señalan algunos gérmenes, pero el más estudiado es la Chlamydia pneumoneae.
- Yatrogénico (cirugía cardíaca e intervencionismo coronario).

FACTORES DE RIESGO

- Locales
  - Grado de lesión de la placa: placa ulcerada, ruptura de la placa.
  - Grado de estenosis (evaluado por angiografía).
  - Tipo de sustrato local (placa de colesterol).
  - Presencia de trombo residual parcial (facilita la recurrencia de trombosis).
  - Vasoconstricción local.
- Sistémicos
  - Dislipidemia.
  - Aumento de catecolaminas (tabaquismo, cocaína, estrés).

- Alteración de los mecanismos de fibrinólisis.
- Infecciones.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Dolor: retroesternal, de carácter opresivo, con sensación de muerte, a veces como peso o quemazón, con irradiación a cuello, mandíbula, hombro y brazo izquierdo, raramente al derecho (reflejo contralateral de Lipman), espalda o al epigastrio. No guarda relación con el esfuerzo y en más del 50% de los casos aparece cuando el paciente se halla en reposo; es poco habitual que se presente tras un esfuerzo intenso o extenuante. Es típica la presentación del infarto por la mañana (en las primeras horas, tras levantarse). Se diferencia de la angina por su mayor duración (superior a los 20 minutos), intensidad y falta de respuesta a los nitritos o al reposo.
- Síntomas vegetativos: diaforesis, debilidad, náuseas, vómitos, mareos, ansiedad.
- No obstante existen IAM silentes con dolores atípicos o que debutan con complicaciones o equivalentes anginosos como son el síncope, la disnea, insuficiencia cardíaca, arritmias; o puede presentarse como una de las complicaciones del IAM.
- Una tercera parte de los pacientes con IAM se presenta sin dolor torácico (más frecuente en ancianos y diabéticos).
- Aproximadamente en la mitad de los casos existe el antecedente de dolor anginoso en los días o semanas previos al infarto.

Exploración física

- Inspección
  - Palidez, diaforesis, intranquilidad (durante episodios de dolor).
  - En la primera semana puede haber febrícula que no pasa de 38°C.
- Palpación
  - La palpación precordial puede mostrar un doble impulso apical.
- Auscultación
  - Frecuencia cardíaca: normal en la primera hora, bradicardia (infarto inferior y de VD), taquicardia (50% IAM), arritmia.

- Tensión arterial: normal en la primera hora, hipertensión (50% IAM) e hipotensión (infarto inferior y de VD).
- Casi siempre se detectan un 4° ruido y disminución en la intensidad de los ruidos cardíacos.
- En presencia de insuficiencia cardíaca puede aparecer (crepitantes en auscultación pulmonar), 3°-4° ruido, desdoblamiento del 2° ruido; soplo sistólico en foco mitral (insuficiencia mitral) si hay afectación isquémica del músculo papilar. Si el soplo es rudo, pansistólico y se localiza en el borde esternal izquierdo bajo, habrá que sospechar rotura del tabique interventricular.
- Roce pericárdico

- Infarto de ventrículo derecho: ingurgitación yugular y signo de Kussmaul (elevación de la presión venosa yugular con la inspiración), hepatomegalia, reflujo hepatoyugular. Estos hallazgos típicamente se presentan en el contexto de un infarto inferior, sin evidencia de insuficiencia cardiaca izquierda.
- Disfunción ventricular masiva o con complicación mecánica asociada, se puede llegar a una situación de shock cardiogénico que se manifiesta por hipotensión, oliguria, inadecuada perfusión periférica y posible alteración del sensorio.
- Una exploración normal no descarta la existencia de un infarto de miocardio.

DIAGNÓSTICO

- Historia clínica (anamnesis, exploración física).
- Exámenes complementarios
  - ECG de 12 derivaciones: realizar en los 10 primeros minutos de la llegada a la urgencia de cualquier paciente con dolor torácico. El ECG tiene 3 componentes fundamentales: **isquemia** (onda T aumentada de tamaño y simétrica), **lesión** (supra o infradesnivel del segmento ST) y **necrosis** (ondas Q de amplitud superior al 25% del complejo QRS o de duración mayor de 0,04 seg).

El infarto de miocardio puede manifestarse de 2 formas:

- IAM con elevación del ST: elevación del segmento ST superior a 0.1mV (1 cuadrito) en al menos 2 derivaciones contiguas. Las recomendaciones de la European Society of Cardiology (ESC) exige una elevación de 0.2mV o superior cuando analizan las derivaciones V1-V3 (pero del mismo modo exige una elevación de 0.1 mV para las otras derivaciones/territorios).

  Presencia de BRI nuevo o que aparece reciente.
- IAM sin elevación del ST: descenso del segmento ST >1 mm en dos o mas derivaciones contiguas. Con menor especificidad, la presencia de ondas T invertidas simétricas (>1 mm) en derivaciones con onda R predominantes.

Localización del infarto de miocardio según el ECG

Localización	Derivaciones	Criterios
Anterior		
Septal	V1 y V2	Q > 0.04 seg y/o Q >25% altura QRS
Apical	V3 y V4	
Anteroseptal	V1 - V4	
Lateral bajo	V5 y V6	
Lateral alto	DI y aVL	
Anterior extenso	DI, aVL, V1-V6	
Inferior	DI, DIII, aVF	
V. Derecho	V4 R	↑ ST
Posterior	V1 y V2	R > S

Fuente: Rozman, C. Compendio de Medicina Interna. 3 a edición. Elsevier. Sección 3. Cardiología. Cardiopatía Isquémica. Pág. 154.

- Marcadores de daño miocárdico:

- Creatinfosfocinasa (CPK): se encuentra en el músculo estriado, tanto esquéletico como miocárdico y cerebro, siendo por lo tanto inespecífica. Se ha identificado tres isoenzimas de la CPK: **MM** (músculo-esquelético 96%del total de la CPK, corazón), **BB** (cerebro 90%, corazón) y **MB** (corazón 6%, Intestino delgado, lengua y diafragma en pequeñas cantidades). La CPK-MB (CPK-MB2 masa) es más sensible y específica que la CPK. La sensibilidad diagnóstica es del 50% 3 h después del inicio de los síntomas y +/- 80% horas más tarde.

- Troponinas: es el marcador preferido por su elevada sensibilidad y especificidad. Existen dos isoformas: la troponina I y la troponina T. Se eleva más tardíamente que la CK, pero permanece más tiempo elevada.
- Otras determinaciones enzimáticas que pueden realizarse son: mioglobina, con elevación muy precoz, pero poco específica; GOT y LDH (esta última solicitar si hay sospecha de IAM de 12 h de evolución).

Diagnóstico enzimático del IAM				
Enzima	Tiempo elevan	Pico máximo	Tiempo declinan	Valor normal
CK	4-6 h	12-24 h	48-72 h	85 U/l
CK MB	4 -6 h	10-18 h	48-72 h	< 16 U/l
Troponinas	6 h (TI) 4-6 h (TT)	12-24 h: 3-5 d (nuevo pico)	7-10 d (TI) 10-14 d (TT)	0-0.1ng/ml (TI) Hasta 1.6ng/ml (TT)
Mioglobina	2-3 h	6 h	24 h	90 ng/ml
GOT	8-12 h	36 h	3-4 días	9-35 U/l
LDH	12-18 h	48-72 h	7-14 días	10-220U/l

Fuente: Prieto Valtueña, Jesús. La Clínica y el Laboratorio. Alfonso Balcells. Interpretación de análisis y pruebas funcionales. Exploración de los síndromes. Cuadro biológico de las enfermedades. 20 a edición. Masson. Elsevier. Capítulo 3. Examines de sangre. Bioquímica hemática. Págs. 106-109.

*Las determinaciones enzimáticas solo sirven para determinar si ha existido necrosis o no, es decir, si se trata de una angina o un infarto, pero NUNCA deben diferir la actitud terapéutica.

- Hemograma
- Hematocrito: aumenta debido a la deshidratación por vómitos, diaforesis, diuréticos.
- Leucograma: se altera en las primeras 2 h del IAM y se normaliza al final de la primera semana; se produce una leucocitosis entre 12.000-15.000 leucocitos/mm3, aunque puede llegar a 20.000, con predominio de formas jóvenes (desviación a la izquierda).
- Glicemia: aumenta y puede tardar semanas en normalizarse.
- Radiografía de tórax: puede mostrar signos de ICC. Debe buscarse signos de disección aórtica.
- Ecocardiografía: constituye un método esencial para evaluar la extensión del infarto y la función ventricular, diagnosticar las complicaciones mecánicas y estimar el pronóstico. Es de utilidad en pacientes con sospecha de IAM posterior.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Angina de pecho
- Angina variante
- Aneurisma disecante
- Úlcera péptica
- Pancreatitis
- Colecistitis
- Tromboembolismo pulmonar
- Neumotórax espontáneo
- Pericarditis
- Neumonía

TRATAMIENTO

❖ Manejo inicial

- Reposo en posición Fowler 30°.
- O2 durante las primeras 2-3 h, a 4-6 L/min.
- Canalizar vena periférica y extraer muestras para determinación de enzimas. Mantener vía periférica con 250 cc de suero glucosado al 5%.
- Monitorización electrocardiográfica.
- Administrar: AAS 300 mg VO (si no tomaba previamente), salvo contraindicación. Clopidogrel 300 mg VO. NTG SL o IV.
- Analgesia y sedación ligera: diazepam, morfina o meperidina.
- Control de sintomatología vegetativa (náuseas y vómitos), con utilización de antieméticos.

❖ Tratamiento farmacológico

▪ Terapia antiisquémica

d) Nitratos:

- Nitroglicerina sublingual: 4mg c/5 minutos hasta un máximo de 3 dosis.
- Nitroglicerina intravenosa: en caso de persistencia del dolor o existencia de isquemia persistente, signos de IC izquierda. Dosis: 25-50mg en 250cc de suero glucosado (SG al 5%); inicio a 5-10ml/h con incrementos paulatinos de 1 a 5ml c/5-10 minutos hasta alivio de los síntomas, a menos que la TAS caiga por debajo de 100mmHg. Contraindicada si TA <90mmHg, bradicardia (frecuencia cardíaca <50lpm) o uso de sildenafilo en las 24 horas previas. Usarse con precaución en IAM inferiores.

e) Bloqueadores B adrenérgicos*: se administran en período precoz (primeras 48 h).

- Atenolol: dosis IV: 5 mg, seguidos de otros 5 mg 5

minutos después si FC < 60lpm y TAS < 100mmHg. Dosis VO: 25-100mg/díaindefinidamente.

- Metoprolol: dosis IV: 5mg en 1-2 minutos; repetir cada 5 minutos hasta dosis inicial total de 15 mg. Dosis VO: 25-100mg c/12h.
- Propanolol: dosis: 0.1 mg/kg como dosis total, fraccionada en 3 subdosis administradacada 5 min vía IV. Dosis VO: comenzar 10 – 20mg c/6-8h.
- Bisoprolol: dosis oral 1,25–10mg/día.
- Carvedilol: Iniciar con 6.25 mg (1/2 a 1 comprimido) c/12 h.

*Tras la fase aguda del IAM son parte de la prevención secundaria de forma indefinida.

- Sedoanalgesia:
  - Morfina (cloruro mórfico): ampollas 10mg/1ml. Diluir 1 ampolla en 9 ml de suero fisiológico y administrar bolo IV de 2-4mg c/5-15 min; hasta dosis máxima de 10-15mg. Si precisa, iniciar una infusión IV continua con bomba en una perfusión inicial de 15 ml/hora. Perfusión: disolver 4 ampollas en 250 cc de suero glucosado al 5% (1 ml contiene 160µg de cloruro mórfico; 1 gota=8µg) Precauciones: vigilancia de la posible depresión respiratoria (Utilización de Naloxona IV: 1 ampolla de 0,4 mg), o de la vagotonía (bradicardia, disminución del gasto cardíaco, debilidad y síncope). Utilizaremos Atropina a dosis de 0.5 mg IV).
  - Benzodiacepinas
    - Diazepam: (ampollas 10mg/2ml). Bolos repetidos de 2.5 mg c/5-10 minutos hasta conseguir que el paciente se tranquilice. Forma de administración: Diluir 1 ampolla en 8 ml de suero fisiológico.
  - Meperidina: (ampollas 100mg/2ml). Indicado en pacientes con alta sospecha de infarto inferoposterior y vagotonía severa (bradicardia, hipotensión, trastornos de la conducción A-V). Diluir 1 ampolla en 8 ml de suero fisiológico y poner 2.5 ml de la

dilución c/5–10 minutos hasta un máximo de 1 ampolla.

- Terapia antiplaquetaria

a) En la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) primaria

- AAS: 300 mg VO o 500 mg IV si VO no es posible.
- Clopidogrel: dosis de carga VO de al menos 300 mg, preferiblemente 600 mg.

b) En la fibrinólisis

- AAS: 100-300 mg VO o dosis IV 250 mg si VO no es posible.
- Clopidogrel: dosis de carga 300 mg VO si edad igual o menor 75 años; 75 mg VO si edad > 75 años.

c) Sin terapia de reperfusión

- AAS: 100-300 mg VO.
- Clopidogrel: 75 mg VO.

- Terapia antitrombótica: indicada en el SCA asociada a la doble antiagregación (AAS y clopidogrel).

a) En la ACTP primaria

- Heparina: bolo IV inicial de 100U/Kg (60U/Kg si se utilizan inhibidores IIb-IIIa).
- Bivalirudina: bolo IV de 0.75mg/kg seguido de una infusión de 1.75 mg/Kg/h que se suspende al final del procedimiento.

b) En la fibrinolisis

- Enoxaparina: en <75 años y creatinina <2.5mg/dl en varones y <2mg/dl en mujeres: 30 mg IV en bolo seguido a los 15 minutos de 1mg/kg c/12h hasta el alta hospitalaria o un máximo de 8 días. Las primeras 2 dosis no deben exceder los 100mg. En >75 años con insuficiencia renal ligera-moderada: 0.75mg/kg c/12h sin bolo IV con un máximo de 75mg para las primeras 2 dosis subcutáneas. Si aclaramiento de creatinina <30ml/min a cualquier edad: 1mg/kg c/24h.
- Heparina: bolo IV inicial de 60U/Kg con un máximo de 4.000 U seguido de perfusión continua de 12 U/Kg con un máximo de 1.000U/h durante 24-48 h. Mantener TTP de 50 a 70 seg (1.5-2.0 veces el control) que debe ser monitorizado a 3, 6, 12 y 24 h. Preferible en insuficiencia

renal severa o alto riesgo de sangrado.

- Fondaparinux: 2.5 mg IV seguido por 2.5 mg SC c/día durante 8 días o hasta el alta hospitalaria si creatinina < 3mg/dl.

c) Sin reperfusión

- Fondaparinux, Enoxaparina y Heparina: misma dosis que en la fibrinólisis.

▪ Reperfusión

a) Fibrinólisis: indicada en el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) de hasta 12 h de evolución, en ausencia de contraindicaciones, si la angioplastia primaria no pueda realizarse en el tiempo recomendado (tiempo puerta-balón menor de 90 minutos).

- Fibrinoespecíficos
  - Alteplasa (rt-PA): Pauta acelerada: 15 mg en bolo IV seguido por perfusión de 0.75 mg/Kg en 30 minutos (máximo 50 mg), seguido de 0.5 mg/Kg en 60 min (máximo 35 mg). Dosis total máxima 100 mg en los 90 min. Pauta doble bolo: 50 mg en 5 min seguido a los 30 min de otros 50 mg en 5 min (> 60 kg) o de 40 mg (< 60 kg).
  - Reteplasa (r-PA): dos bolos de 10 mg IV c/30 min.
  - Anistraplasta: 30 U en bolo IV en 5 min.
  - Tecteplasa (TNK): bolo IV único en 5-10 segundos según peso: 0.5 mg/kg, máximo 50mg.
- No fibrinoespecíficos:
  - Estreptoquinasa (SK): 1.5 millones U en 100 ml de suero pasar en 30-60 min IV.
  - Uroquinasa: bolo de 1,5 000000 U, seguidos de una infusión con 1,5 000 000 U en 60-90 min.

b) ACTP primaria: intervención de la arteria responsable de IAM (ARI) durante las primeras 12 horas de evolución, sin terapia trombolítica previa u otro tratamiento para la disolución de trombos.

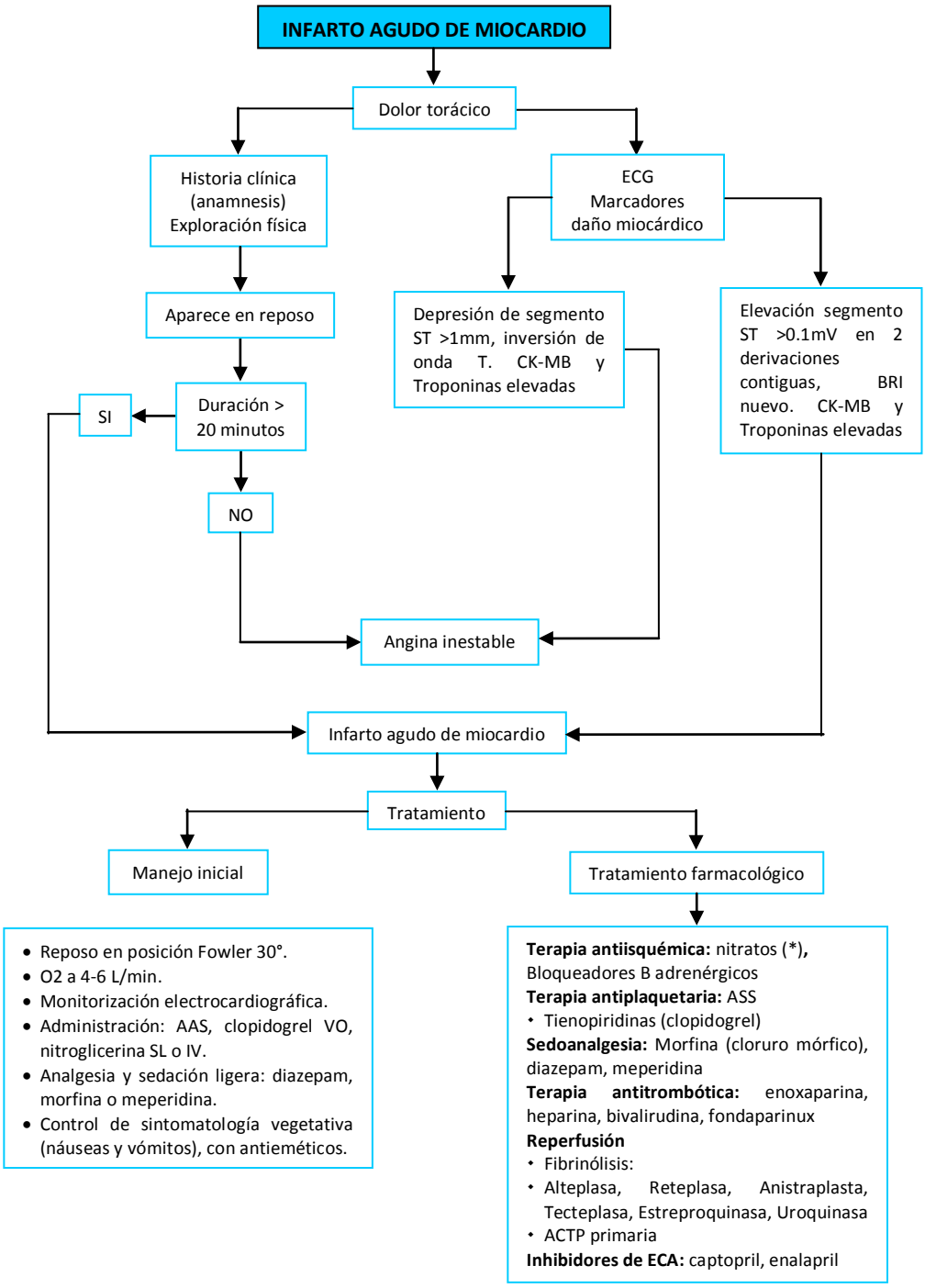
▪ Inhibidores de la ECA: Indicada en pacientes con IAM menor de 24 h de evolución con ascenso de ST en más de 2 derivaciones precordiales o que cursa con IC en ausencia de hipotensión

significativa (menor 100mmHg.) y que no presentan contraindicaciones para su uso (anafilaxia). El tratamiento se suele iniciar una vez finalizado el tratamiento de reperfusión y estabilizadas las cifras de TA.

- Captopril: dosis inicial: 6.25 mg VO. Posteriormente aumentar a 25 mg/3 veces al día hasta un máximo de 50 mg/3 veces al día según tolerancia.
- Enalapril: iniciar con dosis única de 2.5 mg VO, ajustando hasta un máximo de 20 mg/2 veces al día. Dosis IV: tratamiento inicial con bolo IV de 1.25 mg pasar en 5 min y posteriormente de 1.25-5 mg c/6 h.

COMPLICACIONES

- Eléctricas
  - Arritmias supraventriculares: taquicardia y bradicardia sinusal, fibrilación auricular y flutter.
  - Arritmias ventriculares: primarias, secundarias; extrasístoles ventriculares, ritmo idioventricular acelerado (RIVA), taquicardia ventricular sostenida, fibrilación ventricular.
  - Alteraciones de la conducción: bloqueos A-V, bloqueo de rama.
- Disfunción miocárdica
  - Insuficiencia ventricular izquierda aguda.
  - Hipotensión y choque.
- Infarto ventricular derecho
- Mecánicas
  - Rotura cardíaca: rotura de la pared libre ventricular, y de músculo papilar. perforación septal
  - Aneurisma ventricular izquierdo.
- Isquémicas
  - Angina post infarto.
  - Extensión del infarto.
- Extracardíacas
  - Embolia arterial y trombosis venosa, pericarditis.


INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO
Dolor torácico
Historia clínica (anamnesis) Exploración física
ECG Marcadores daño miocárdico
Aparece en reposo
Depresión de segmento ST >1mm, inversión de onda T. CK-MB y Troponinas elevadas
Elevación segmento ST >0.1mV en 2 derivaciones contiguas, BRI nuevo. CK-MB y Troponinas elevadas
SI
Duración > 20 minutos
NO
Angina inestable
Infarto agudo de miocardio
Tratamiento
Manejo inicial
Tratamiento farmacológico
• Reposo en posición Fowler 30°.
• O2 a 4-6 L/min.
• Monitorización electrocardiográfica.
• Administración: AAS, clopidogrel VO, nitroglicerina SL o IV.
• Analgesia y sedación ligera: diazepam, morfina o meperidina.
• Control de sintomatología vegetativa (náuseas y vómitos), con antieméticos.
Terapia antiisquémica: nitratos (*), Bloqueadores B adrenérgicos
Terapia antiplaquetaria: ASS
• Tienopiridinas (clopidogrel)
Sedoanalgesia: Morfina (cloruro mórfico), diazepam, meperidina
Terapia antitrombótica: enoxaparina, heparina, bivalirudina, fondaparinux
Reperfusión
• Fibrinólisis:
• Alteplasa, Reteplasa, Anistraplasta, Tecteplasa, Estreproquinasa, Uroquinasa
• ACTP primaria
Inhibidores de ECA: captopril, enalapril

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

- Bartolomei, Aranalde y Keller. Manual de Medicina Interna. Cálculos, Scores, y Abordajes. 2 a edición. 2010.
- Cabrera Franquelo, Francisco. Domínguez Picón, Francisco. Urgencias Médicas. Editorial Marbán. 2010. Capítulo 14. Dolor torácico agudo, cardiopatía isquémica. Págs. 85-92.
- Falcón Hernández, Arely. Santos Padrón, Noel. Valladares Carvajal, Francisco de J. Manso Fernández, René T. Rodríguez Rodríguez, Teresa. Revista de las Ciencias de la Salud de Cienfuegos. Vol. 11. No. Especial 1. Infarto Agudo del Miocardio. 2006.
- Farreras Rozman, Medicina Interna, 13 a edición. Sección 3. Cardiología. Cardiopatía isquémica. Págs 542-552.
- Fernández, J. Sillero, C. Torres, C. Manual de Medicina de Urgencia. Hospital General Universitario de Elche. Universidad Miguel Hernández. Editorial Universidad Miguel Hernández. 2002. Capítulo 24. Págs. 247-255.
- Guía de Recomendaciones Clínicas. Cardiopatía Isquémica. Edición Dirección General de Organización de las Prestaciones Sanitarias, Consejería de Salud y Servicios Sanitarios del Principado de Asturias. 2005.
- Julián Jiménez, Agustín. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Servicio de Urgencias Servicio Hospitalario de Toledo. 2 a edición. S.E.M.E.S Castilla - La Mancha. Editorial Fiscam. 2004. Capítulo 19. Síndrome coronario agudo. Págs. 189-203.
- Julián Jiménez, Agustín. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Asociación Científica MURGEMTOLEDO. Medicina de Urgencias y Emergencias de Toledo. Complejo Hospitalario Toledo. 3 a edición. Editorial Bayer Healthcare. Edicomplet – Grupo SANED. 2010. Capítulo 20. Síndrome coronario agudo. Págs. 219-230.
- Kasper. Braunwald. Fauci. Hauser. Longo. Jameson. Principios de Medicina Interna de Harrison. 16 a edición. México.

Interamericana McGraw-Hill. 2005. Págs. Capítulo 228. Infarto del miocardio con elevación del segmento ST. Págs. 7933-7965.

- Lawrence M. Tierney, Jr. Stephen J. McPhee. Maxine A. Papadakis. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. Manual Moderno. 41 a edición. 2006. Capítulo 10. Corazón. Págs. 306-345.
- Lovesio, Carlos. Libro Virtual Intramed. Medicina Intensiva. Síndromes Isquémicos Agudos. Buenos Aires. Editorial El Ateneo. 2001, actualizado 2006. Síndromes isquémicos agudos.
- Manual AMIR. Cardiología y Cirugía Cardiovascular. 2 a edición. Editorial Grafinter, S.L. 2006. Págs. Tema 3 Cardiopatía isquémica. Págs. 16-25.
- Manual CTO de Medicina y Cirugía. Cardiología y C. Cardiovascular. 6 a edición. Interamericana McGraw-Hill. P. Tema 10 Cardiopatía Isquémica. Angina de pecho. Págs. 31-38.
- Matarama Peñate, Miguel. Medicina Interna. Diagnóstico y Tratamiento. La Habana. Editorial Ciencias Médicas. 2005. Parte II Enfermedades del sistema cardiovascular. Págs. 124-135.
- Prieto Valtueña, Jesús. La Clínica y el Laboratorio. Alfonso Balcells. Interpretación de análisis y pruebas funcionales. Exploración de los síndromes. Cuadro biológico de las enfermedades. 20 a edición. Masson. Elsevier. Capítulo 3. Exámenes de sangre. Bioquímicahemática. Págs. 106-109.
- Ramos Gutiérrez, I. Muñoz Bieber, R. Especialistas en Medicina Familiar y Comunitaria. Área 1. Madrid. Infarto agudo de miocardio
- Revista Paceña de Medicina Familiar. Aguilar Benavides, Jorge. Garabito Lizeca, Rosario D. Rey Blas, Juan. Pérez David, Esther. 2008.
- Rodríguez García, José Luis. Green Book. Diagnostico y Tratamiento Médico. 2010. Págs. 80-129.
- Rozman, C. Compendio de Medicina Interna. 3 a edición. Elsevier. Sección 3 Cardiología. Pág. 542

HIPOTENSIÓN
CIE 10 (I 95)

DEFINICIÓN

Tradicionalmente se ha definido la hipotensión en los adultos como una presión sistólica de 90mmHg o menos, aunque se debe valorar en relación con la presión normal del sujeto. Mientras una presión arterial de 90mmHg puede ser normal en un adulto sano y atlético, otra presión de 100mmHg puede indicar choque en un sujeto hipertenso.

CLASIFICACIÓN

- Primaria: es de etiología desconocida y se encuentra entre un 25-30 % de la población. Es frecuente en mujeres y en sujetos asténicos. Puede cursar con molestias mínimas, o en ocasiones se produce el denominado complejo sintomático hipotónico, dada por cefaleas, vértigo, acúfenos, laxitud general y dificultad para concentrarse sobre todo en las tareas matutinas.

Probablemente los factores responsables de la disminución de la presión son transmitidos por la herencia.

- Secundaria: es mucho más común. Los casos son numerosos y son siempre el resultado de alguna enfermedad primaria. Las causas de hipotensión secundaria pueden clasificarse como:
  - Infecciones agudas: exceptuando la meningitis cerebro espinal; todas las enfermedades infecciosas agudas causan un descenso de la presión arterial.
  - Enfermedades crónicas debilitantes: diabetes, tuberculosis y malnutrición de cualquier causa.
  - Enfermedades endócrinas: enfermedad de Addison.
  - Pérdida de fluidos corporales: hemorragias profusas, diarreas, cólera.
  - Enfermedades cardiovasculares: dilatación del corazón, miocarditis, estenosis mitral, arteriosclerosis (en algunos casos) e IC antes de la muerte.
  - Enfermedades neurológicas: neurastenia después de

ataques epilépticos, después de punciones lumbares, agotamiento, shock anafiláctico y quirúrgico.
- Discrasias sanguíneas: anemia ya sea primaria o secundaria. Leucemia y policitemia con esplenomegalia.
- Intoxicaciones: cloroformo y tabaco (crónicas).

- Ortostática: aparece cuando el sujeto está sentado o de pie, nunca acostado.

MANEJO DE LA HIPOTENSIÓN

- Hipotensión primaria: se centra en el tratamiento de las causas que la provocan. Silas causas primarias son tratables, la hipotensión asociada tenderá a desaparecer.
- Hipotensión secundaria: no requiere tratamiento sino provoca ningún síntoma. sólo aquellos casos que presenten síntomas se debe intentar el tratamiento.

HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA CIE 10 (I 95.1)

DEFINICIÓN

Es una manifestación clínica dramática de la neuropatía autonómica que se define como una caída de la presión arterial (> 20mmHg para la sistólica o < 10mmHg para la diastólica en respuesta al cambio postural de decúbito supino a ortostatismo.

ETIOLOGÍA

- Hipovolemia
- Síncope reflejo
  - Tos
  - Micción
  - Hipersensibilidad del seno carotídeo
- Fármacos
  - Bloqueadores ganglionares
  - Diuréticos
  - Fenotiazinas
  - Antidepresivos
  - Tricíclicos
  - Inhibidores de la IMAO.
  - Vincristina, Isoniazida
- Metales
  - Mercurio
  - Talio

- Neuropatías periféricas crónicas
  - Diabetes
  - Alcohol
  - Amiloidosis
  - Porfiria
  - Neuropatías hereditarias
- Neuropatías agudas
  - Síndrome de Guillain-Barré
  - Mononucleosis infecciosa
  - Encefalopatía de Wernicke
  - Carcinoma pulmonar
- Endocrinopatías
  - Hipotiroidismo
  - Hipopituitarismo
  - Enfermedad de Addison
  - Feocromocitoma
  - Síndrome carcinoide
- Otras causas
  - Enfermedad de Parkinson
  - Tabes dorsal
  - Disautonomía de Riley-Day
  - Siringomielia
  - Tétanos
  - Botulismo
  - Estancias prolongadas en cama.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Mareo postural
- Sensación de debilidad muscular
- Inestabilidad
- Náuseas
- Visión borrosa con caída al suelo o sin ésta cuando pasan del decúbito a la sedestación u ortostatismo.
- Dolor cervical
- Síncope e incluso convulsiones por una pronunciada reducción del flujo de sangre al cerebro.
- Taquicardia compensadora.
- En casos secundarios a enfermedades del sistema nervioso autónomo (SNA) se observa al levantar al paciente una caída de la TAS superior a 20mmHg y de la TAD de 10-15mmHg, sin taquicardia compensadora.
- Algunos pacientes son diagnosticados de hipotensión ortostática idiopática. Estos enfermos presentan gradualmente otros signos de disfunción autónoma (impotencia, anhidrosis y alteraciones intestinales o de la micción), y algunos de ellos desarrollan signos neurológicos similares a los de la enfermedad de Parkinson o degeneración espinocerebelar. Este grupo se

incluye dentro del síndrome de Shy-Drager ya referido.

DIAGNÓSTICO

- Historia clínica
- Anamnesis: indagar sobre la ingesta de fármacos, sobre todo en los pacientes ancianos, que suelen ser más sensibles a los efectos medicamentosos, y descartar las pérdidas de líquidos o sangre.
- Determinar la presión arterial en decúbito y se repite la determinación inmediatamente y tras 2 min de adoptar la bipedestación mientras el paciente permanece de pie. Se considera que existe hipotensión ortostática cuando se detecta una caída de 20mmHg o más en la presión sistólica o de 15mmHg o más en la diastólica.
- TAC abdominal: para descartar lesiones primaria o secundaria de las glándulas suprarrenales.
- Determinaciones hormonales en sangre y orina: glucemia basal en el caso de diabetes mellitus.
- Inmunoelectrodoresis de sangre y orina: si se sospecha una amiloidosis primaria (enfermedad de Andrade) o secundaria, con el fin de demostrar una banda monoclonal y practicar una biopsia rectal, grasa subcutánea o muscular para visualizar los depósitos de amiloide.

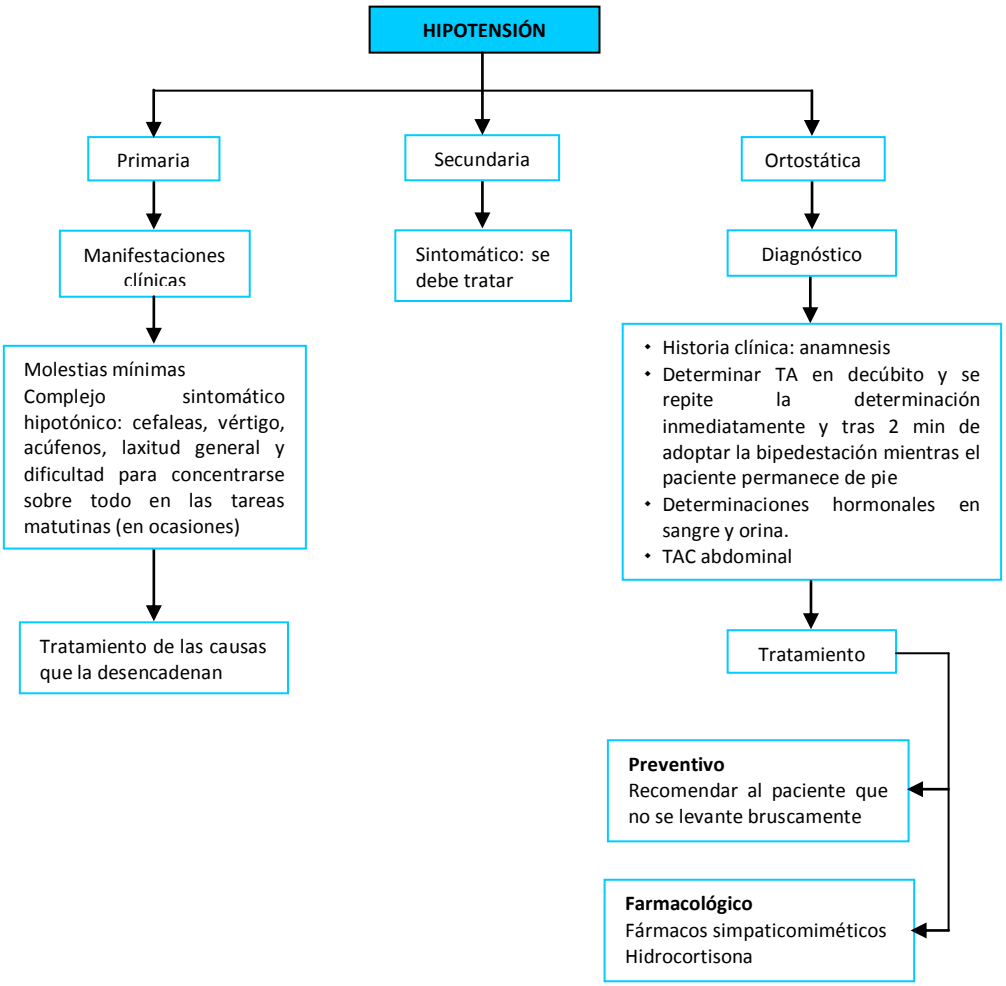
TRATAMIENTO

❖ Preventivo

- Recomendar al paciente que no se levante bruscamente de la cama ni sillones.
- Dietas ricas en sal
- Medias de compresión elásticas

❖ Tratamiento farmacológico

- Fármacos simpaticomiméticos o hidrocortisona.


HIPOTENSIÓN
Primaria
Secundaria
Ortostática
Manifestaciones clínicas
Sintomático: se debe tratar
Diagnóstico
Molestias mínimas
Complejo sintomático hipotónico: cefaleas, vértigo, acúfenos, laxitud general y dificultad para concentrarse sobre todo en las tareas matutinas (en ocasiones)
Historia clínica: anamnesis
Determinar TA en decúbito y se repite la determinación inmediatamente y tras 2 min de adoptar la bipedestación mientras el paciente permanece de pie
Determinaciones hormonales en sangre y orina.
TAC abdominal
Tratamiento de las causas que la desencadenan
Tratamiento
Preventivo
Recomendar al paciente que no se levante bruscamente
Farmacológico
Fármacos simpaticomiméticos
Hidrocortisona

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

- Banerjee N. K. Tensión Arterial. Etiología y Tratamiento. 2006. Págs.69-75.
- Farreras Rozman, Medicina Interna, 13 a edición. Págs. 529, 1405.
- Navarro Llanio, Raimundo. González Perdomo, Gabriel. Propedéutica clínica y semiológica médica. Tomo 1. Editorial Ciencias Médicas. Págs. 665-667.

V. DISCUSIÓN

La situación de la atención en los Servicios de Urgencia y Emergencia hospitalarios, es desde hace años objeto de preocupación para la comunidad sanitaria y la sociedad en general, ya que en todos los países se ha producido un fenómeno de crecimiento de su utilización, esto se atribuye en buena parte a un aumento desproporcionado de pacientes que utilizan los servicios de forma inadecuada, ya sea por problemas banales o de organización de otras áreas del sistema sanitario, por problemas sociales o, simplemente, porque tienen mas confianza en la efectividad de estos servicios que en la atención primaria. [25]

Ante lo expuesto anteriormente y en base a los resultados obtenidos en el presente estudio se conoció mediante la aplicación de la Lista de Control (Anexo 1) que los Hospitales "Isidro Ayora" y "Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso" (IESS) cuentan con recurso humano entrenado en diferentes áreas, y que estos proporcionan una atención adecuada acorde con las condiciones de infraestructura de la entidad hospitalaria.

El Hospital "Isidro Ayora" en cuanto a infraestructura se encuentra en reconstrucción, específicamente el servicio de emergencia, aún existen deficiencias en cuanto a la infraestructura destinada para la atención al paciente, pues el espacio para triaje es improvisado y el área es reducida para la atención y preparación del paciente, al contrario en el Hospital del IESS, debido a la reciente remodelación en el servicio de emergencia, éste cuenta con áreas específicas consignadas para la atención adecuada al usuario.

En lo referente a la disposición de insumos y equipamiento necesario para la atención en el servicio de emergencia, se debe recalcar que el Hospital del IESS cuenta con los mismos, gracias a la adecuada gestión y administración de los recursos monetarios, lo que permite y facilita la adquisición de lo necesario para atención en el servicio de emergencia.

En un estudio realizado por Edmundo Rosales Mayor et al, cuyos objetivos fueron determinar la percepción de los recursos y capacidades de los servicios de emergencia en tres ciudades del Perú. Estudio transversal, realizado en 8 establecimientos de salud públicos y privados, en las ciudades de Lima, Ayacucho y Pucallpa. Se aplicaron cuestionarios semi-estructurados a los responsables de los servicios, calificando de acuerdo a su percepción, diversos aspectos relacionado con recursos y capacidades. Teniendo en consideración los perfiles y volúmenes de atención en el servicio de emergencia de los establecimientos de salud, la mayoría de los entrevistados, en las tres ciudades, considera que sus recursos disponibles son inadecuados. Al comparar los establecimientos de salud, se observó un déficit de los recursos en los públicos y en los de Provincia (Ayacucho y Pucallpa). Existe una amplia percepción de que los recursos tanto humanos, como físicos, son inadecuados, especialmente, en los establecimientos de salud públicos y en los de provincia; estos datos no coinciden con nuestro estudio debido a que desde el punto de vista profesional se cuenta con personal de salud capacitado para la atención de los pacientes en el servicio de emergencia, pero en cuanto a infraestructura e insumos es limitada por las razones antes mencionadas lo que impide brindar una atención de calidad al usuario. [26]

El mapeo epidemiológico permitió conocer que las nosologías cardiovasculares atendidas en el servicio de emergencia del Hospital “Isidro Ayora”, durante el período Enero 2005 –Diciembre 2010 en mayor frecuencia correspondieron a crisis hipertensiva con 1780 (58,5%), Insuficiencia cardiaca congestiva descompensada 654 (21,5%), Cardiopatía isquémica (angina de pecho) con 327 (10,7%), Infarto agudo de miocardio 270 (8,9%), Hipotensión con 12 casos (0,4%). En el Hospital “Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso” las principales y más frecuentes nosologías cardiovasculares son: crisis hipertensiva con 2034 casos (50,6%), insuficiencia cardíaca congestiva descompensada 896 (22,3%), cardiopatía isquémica 640 (15,9%), infarto agudo de miocardio 442 (11%) e hipotensión con 7 casos (0,2%). Estos resultados fueron de suma utilidad para

la elección de guías a elaborar, pues en base a ello se inició la búsqueda bibliográfica actualizada con el propósito de aportar con información confiable y acorde con las necesidades de nuestra localidad.

En un estudio efectuado por David Caldevilla Bernardoy colab., demuestra que las enfermedades cardiovasculares constituyen un motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencias, por tal razón aproximadamente un 1-2% de los pacientes presenta una crisis cardiovascular en algún momento de su vida. El objetivo de ese estudio fue revisar las guías clínicas de referencia más actuales en el manejo de patologías cardiovasculares de igual manera que en nuestro estudio, con el fin de poder plantear unas recomendaciones clínicas de acuerdo a la realidad actual de los pacientes, concluyendo que las guías clínicas evaluadas por estos investigadores son muy similares en cuanto a contenidos y recomendaciones, incluyendo casi todas, un apartado de introducción, clasificación, definiciones, y manejo general, diferenciando entre urgencias y emergencias hipertensivas dependiendo de la ausencia o presencia de lesión aguda de órganos diana en la hipertensión arterial y por ende demostrando que son escasos los ensayos clínicos aleatorizados publicados, que han comparado diferentes fármacos o estrategias de manejo de pacientes con problemas cardiovasculares por lo que se justifica el uso de guías clínicas, las cuales deben permitir unificar el manejo del paciente que adolece una enfermedad cardiovascular tanto en urgencias como posteriormente. El alto porcentaje de diagnósticos alternativos nos obliga a descartar sistemáticamente patologías más graves. [27]

Respecto a la elaboración de guías clínicas para la atención inicial en los servicios de urgencias y emergencias es justificada, debido a que en las dos instituciones no existen protocolos, que les permita dar solución y una adecuada atención al usuario en el servicio de emergencia.

Con esta publicación pretendemos ayudar a fortalecer y consolidar la atención integral de calidad en los servicios de emergencias, pues esta dirigida a

profesionales del área de la salud tales como estudiantes de pregrado y, médicos residentes que se inician en estas áreas y que tienen una gran responsabilidad en el cuidado de personas dentro del marco del nuevo modelo de atención comunitario, familiar e intercultural de nuestro país, dirigido sobre todo a contribuir con el plan nacional del buen vivir.

La investigación descrita es de impacto e intervencionista en un segundo momento, pues pretendemos que durante el transcurso de las actividades académicas y de formación se utilicen las guías clínico quirúrgicas y de especialidad, de tal forma que las mismas sean continuamente revisadas y modificadas de acuerdo con los avances en medicina, tanto en conocimientos como en tecnología.

VI. CONCLUSIONES

1. Al identificar las condiciones de las instituciones estudiadas, se puede concluir que en cuanto a los recursos humanos estas cuentan con los profesionales de salud entrenado en diferentes áreas, aunque es necesario aclarar que en el caso de ciertas especialidades no es posible tener todos por lo que la cooperación entre las instituciones se convierte en una estrategia útil. Los recursos materiales, esto es infraestructura, equipamiento e insumos de las unidades hospitalarias, si bien es cierto faltan, se puede optimizar su utilización con la aplicación de las guías clínicas propuestas, pues permiten adoptar decisiones correctas al momento de suscitarse una emergencia, y por lo tanto evitar en lo posible la pérdida de recursos materiales que de por si son difíciles de conseguirlos. El presente estudio permitió conocer más de cerca la realidad por la que atraviesan los hospitales de la ciudad de Loja, entender sus limitaciones, y plantear propuestas que contribuyan a mejorar el sistema de salud vigente.

2. Las principales y más frecuentes nosologías cardiovasculares atendidas en los servicios de emergencia del Hospital "Isidro Ayora" son: crisis hipertensiva con 1780 (58,5%), Insuficiencia cardiaca congestiva descompensada 654 (21,5%), Cardiopatía isquémica (angina de pecho) con 327 (10,7%), Infarto agudo de miocardio 270 (8,9%), Hipotensión con 12 casos (0,4%). En el Hospital "Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso" las principales y más frecuentes nosologías cardiovasculares son: crisis hipertensiva con 2034 casos (50,6%), insuficiencia cardíaca congestiva descompensada 896 (22,3%), cardiopatía isquémica 640 (15,9%), infarto agudo de miocardio 442 (11%) e hipotensión con 7 casos (0,2%).

3. El manejo de las urgencias y emergencias en las instituciones de salud estudiadas es heterogéneo, dado que cada una es manejada según el criterio del profesional de salud, estas diferencias en el manejo puede explicarse por lo que no existen protocolos en ninguno de los dos hospitales,

por lo tanto es necesario adoptar cambios que permitan mejorar estos aspectos, y precisamente las guías clínicas lo facilitarían.

4. Se adoptó y adaptó guías práctico - clínicas cardiovasculares para la atención inicial de estas patologías en los servicios de emergencias de los hospitales investigados, y para ello se utilizó como estrategia la elaboración de una propuesta educativa de intervención en la que se socializó los resultados alcanzados en la presente investigación.

5. Se fortaleció conocimientos, habilidades y destrezas en los estudiantes de pregrado de medicina, mediante charlas teórica – prácticas, basadas en la atención inicial en emergencias médicas, la misma que se realizaron conjuntamente con personal capacitado del servicio de emergencias y desastres de la Cruz Roja Ecuatoriana.

VII. RECOMENDACIONES

1. Se recomienda a las autoridades de las instituciones de salud facilitar los recursos necesarios, sean estos humanos o materiales a fin de mejorar la atención al usuario.

2. La gratuidad de la salud en nuestro país ha permitido que la mayoría de la población pueda acceder a la atención primaria y de especialidad, lo cual en parte ha favorecido a disminuir las tasas de mortalidad y morbilidad, pero por otra parte ha incrementado la afluencia de pacientes hacia centros hospitalarios originando aglomeración; por lo que es necesario brindar información a los pacientes acerca de las verdaderas urgencias y emergencias que se pueden atender en los centros hospitalarios y priorizar la atención a pacientes que realmente necesitan ser atendidos de forma inmediata.

3. Aplicar los procedimientos técnicos descritos en las guías clínicas, evaluando su utilidad, aportar con las sugerencias pertinentes para que sean actualizadas y mejoradas.

4. Participar activamente en el proceso de mejorar el nivel académico de la carrera de medicina humana, proponiendo estudios investigativos que involucren cambios y demuestren los avances a la que están sometidas las ciencias de la salud.

5. Sistematizar la información epidemiológica de los hospitales y centros de salud del país, capaz de que su recopilación sea más fácil y accesible, lo cual mejorará significativamente la interpretación de resultados y por ende el desarrollo de la investigación.

6. Impulsar la investigación científica como el pilar fundamental en el desarrollo de la sociedad, y que ésta sea valorada por los nuevos investigadores, despertando en ellos el interés y preocupación de

cambiar realidades en la salud, pues será la única forma de evidenciar el adelanto científico de un país.

7. Permitir que los estudiantes universitarios de la salud propongan estudios investigativos que representen desafíos, y puedan encausar y cumplir sus nobles propósitos con la ayuda de los docentes y profesionales de la salud.

8. A los profesionales de la salud que laboran en las instituciones se recomienda mejorar el triaje, pues desde ahí se identifica que paciente requiere verdadera atención emergente.

VIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Panamericana de la Salud. Informe de la reunión del grupo de trabajo de expertos en políticas de Desarrollo de Sistemas Nacionales de Servicios de Urgencia Médica. México: Organización Panamericana de la Salud; 1997.

2. Sabiston. TRATADO DE CIRUGÍA – FUNDAMENTOS BIOLÓGICOS DE LA PRÁCTICA QUIRÚRGICA, 18va Edición, Barcelona – España; ELSEVIER; 2009; Págs.2259.

3. Magalón, Gustavo- Lonoloño, MANEJO INTEGRAL DE URGENCIAS, 3 era Edición, Bogotá -Colombia; Editorial Médica Panamericana; 2004, Págs. 522.

4. Rivas, M. Manual de Urgencias. 2 a edición. Editorial médica panamericana. 2010. España. Págs.
5. Adams. Flemming. Friedrich. Ruschulte. Medicina de Urgencias. Editorial médica panamericana. 2008. España.

6. Julián Jiménez, Agustín. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Asociación Científica MURGEMTOLEDO. Medicina de Urgencias y Emergencias de Toledo. Complejo Hospitalario Toledo. 3 a edición. Editorial Bayer Healthcare. Edicomplet – Grupo SANED. 2010.

7. Moya, Mir. Normas de actuación en urgencias. 4 a edición. Editorial médica panamericana. 2009. España.

8. Matarama Peñate, Miguel. Medicina Interna. Diagnóstico y Tratamiento. La Habana. Editorial Ciencias Médicas. 2005.
9. Lovesio, Carlos. Libro Virtual Intramed. Medicina Intensiva. Buenos Aires. Editorial El Ateneo. 2001, actualizado 2006.

10. Manual AMIR. Cardiología y Cirugía Cardiovascular. 2 a edición. Editorial Grafinter, S.L. 2006. Págs.

11. Lawrence M. Tierney, Jr. Stephen J, McPhee. Maxine A, Papadakis. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. Manual Moderno. 41 a edición. 2006.

12. Argente, Horacio. Álvarez, Marcelo. Semiología médica. Fisiopatología, Semiotecnia, Propedéutica. Enseñanza basada en el paciente. Editorial médica panamericana. Buenos Aires. Bogotá. Caracas. Madrid. México. Sao Paulo.

13. Guías clínicas de II-III nivel del Instituto Hondureño de Seguridad Social. Tomo III. Medicina interna Tegucigalpa M.D.C 2009.

14. Manual CTO de Medicina y Cirugía. Cardiología y C. Cardiovascular. 6 a edición. Interamericana McGraw-Hill. P.

15. Guías de Práctica Clínica sobre el Diagnóstico y Tratamiento de Insuficiencia Cardíaca Aguda. Sociedad Europea de Cardiología. Actualizado 2005. Págs.

16. Guías de Práctica Clínica sobre el Diagnóstico y Tratamiento de Insuficiencia Cardíaca Aguda. Sociedad Europea de Cardiología. Actualizado 2005.

17. Farreras Rozman, Medicina Interna, 13 a edición. Sección 3. Cardiología.
18. Levine, Glenn N. Cardiología secretos. 3 a edición. Elsevier España. 2010.
19. Fernández, J. Sillero, C. Torres, C. Manual de Medicina de Urgencia. Hospital General Universitario de Elche. Universidad Miguel Hernández. Editorial Universidad Miguel Hernández. 2002.

20. Sabatine, Marc. Medicina de bolsillo. 3 a edición. USA. 2008. Págs.
21. Cabrera Franquelo, Francisco. Domínguez Picón, Francisco. Urgencias Médicas. Marbán. Madrid España. 2010.

22. Navarro Llanio, Raimundo. González Perdomo, Gabriel. Propedéutica clínica y semiológica médica. Tomo 1. Editorial Ciencias Médicas. Págs.
23. Banerjee N. K. Tensión Arterial. Etiología y Tratamiento. 2006.

24. Sabán Ruiz, José. Control del Riesgo Cardiometabólico. La disfunción endotelial como diana preferencial. Bases Fisiopatológicas, Clínicas y Diagnósticas de los Factores de Riesgo Cardiovascular. Patogenia de las Lesiones de los Órganos Diana. Ediciones Díaz de Santos S, A. Volumen I. 2009. Págs.

25. Selva Teresa Sempere, Peiró Salvador, Pina Pilar Sendra, Espín Consuelo Martínez, Aguilera Inmaculada López. Validez del protocolo de adecuación de urgencias hospitalarias. Rev. Esp. Salud Pública [serial on the Internet]. 1999 July [cited 2012 July 03]; 73(4): 461-475. Available from: http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-57271999000400004&lng=en.http://dx.doi.org/10.1590/S1135-57271999000400004.

26. ROSALES-MAYOR, Edmundo et al. Recursos y capacidades de servicios de emergencia para atención de lesiones por traumas en Perú. Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro, v. 27, n. 9, Sept. 2011. Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X2011000900017&lng=en&nrm=iso>. Access on 09 Sept. 2012. http://dx.doi.org/10.1590/S0102-311X2011000900017.

27. Acosta L., Burrone M.S., López de Neira M.J., Lucchese M., Cometto C., Ciuffolini B. et al. Análisis de la satisfacción del usuario en centros de salud del primer nivel de atención en la provincia de Córdoba, Argentina. Enferm. Glob. [Revista en la Internet]. 2011 Ene [citado 2012 Sep 10]; 10(21). Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1695614120110001 00014&lng=es.http://dx.doi.org/10.4321/S169561412011000100014.

ANEXOS

ANEXO 1

CHEK LIST
LA LISTA DE CONTROL

EL PERSONAL

☐ El personal clínico con la educación apropiada y entrenando en:

- Anestesia y resurrección
- Obstetricia y ginecología
- Cirugía general
- Traumatología
- Ortopedia

☐ El personal de apoyo clínico

LOS PROGRAMAS DE EDUCACIÓN

☐ Evaluación y entrenamiento de las necesidades

☐ Plan coordinado para la educación y entrenamiento

☐ Entrenamiento de las habilidades que se necesitan para el cuidado quirúrgico.

- Entrenamiento básico
- Educación continua.

☐ Recursos educativos en los hospitales

☐ Supervisión y evaluación

LOS MEDIOS

☐ El área de accidentes, la sala de operaciones, labor y cuarto de entrega, el área de alta dependencia.

☐ El suministro de oxígeno continuo

☐ Banco de sangre y laboratorio

☐ Radiología e Imagen.

☐ Esterilización

☐ Agua, electricidad, disposición de desechos seguro y comunicaciones.

EQUIPO E INSTRUMENTOS

☐ Los instrumentos quirúrgicos para:

- La cirugía menor
- La cirugía mayor
- Obstetricia y ginecología
- Cirugía ortopédica

☐ Equipo anestésico

☐ Equipo de resurrección

☐ Supervisión el equipo.

SISTEMA DE SUMINISTROS

☐ Drogas, Medicación, Sangre y los fluidos intravenosos

☐ Materiales quirúrgicos

☐ Otros consumibles

SISTEMA DE CALIDAD

☐ Dirección

☐ Comunicación

☐ Vigilancia

☐ Evaluación

EL PERSONAL

Cirugía

Los practicantes quirúrgicos deben poder manejar procedimientos y materiales de obstetricia, ortopédica, el trauma y las emergencias abdominales, incluyendo:

☐ La cesárea

☐ Laparotomía

☐ Amputación

☐ Tratamiento quirúrgico de infección aguda

☐ Resurrección

- ☐ Trauma de cabeza, pecho y abdominal
- ☐ Tratamiento de hernia
- ☐ Fracturas cerradas y abiertas agudas
- ☐ Heridas y quemaduras.

LA ANESTESIA

Los practicantes de anestesiología deben poder proporcionar el servicio anestésico a 95% incluyendo al área quirúrgica y obstétrica:

- ☐ Anestesia local, regional y general
- ☐ La dirección de la vía aérea
- ☐ Resurrección
- ☐ Alivio de dolor

APOYO CLÍNICO

El hospital requiere de un equipo eficaz de personal de apoyo especializado, incluyendo:

- ☐ Enfermeras y parteras
- ☐ Personal de la sala de operaciones
- ☐ Técnicos del laboratorio
- ☐ Personal de mantenimiento

LOS PROGRAMAS DE EDUCACIÓN

Para el desarrollo profesional es esencial asegurar que los practicantes mantengan el conocimiento y las habilidades necesarias para proporcionar un servicio quirúrgico eficaz. Esto requiere:

- ☐ Programas de educación continua con bases clínicas
- ☐ Materiales, recursos educativos.
- ☐ Supervisión y evaluación

LOS MEDIOS

En cada hospital de distrito, el espacio debe proporcionarse para:

- ☐ Departamento de recepción
- ☐ La sala de operaciones
- ☐ El área de la dependencia alta

Los servicios de apoyo clínicos son una parte esencial de la actividad quirúrgica y deben incluir:

- ☐ El suministro de oxígeno continuo
- ☐ El banco de sangre y laboratorio
- ☐ Radiología e imagen
- ☐ Autoclave y otros medios de esterilización
- ☐ Disposición de desechos seguro
- ☐ El agua, electricidad y comunicaciones.

EQUIPO E INSTRUMENTOS

Todo el equipo e instrumentos requieren continuo mantenimiento, soporte técnico y partes de repuesto.

Debe darse la prioridad alta a la estandarización de equipo, mejorar la seguridad y facilitar servicio y apoyo.

La cirugía

Se necesitan los instrumentos, cubrir los procedimientos quirúrgicos y obstétricos comunes. Pueden necesitarse varios juegos de instrumentos dobles permitir provisión continua de servicios durante la esterilización.

La anestesia

Un juego especializado de aparato anestésico se requiere qué proporcione una fuente de oxígeno, anestesia de inhalación y la habilidad de ventilar los pulmones.

EQUIPO DE RESURRECCIÓN

Un suministro continuo de oxígeno, se requiere en situaciones importantes, incluyendo:

- ☐ Accidentes
- ☐ Sala de operaciones
- ☐ Unidad del neonatal
- ☐ Pediatría

EL SISTEMA DE LOS SUMINISTROS

Se exige asegurar la disponibilidad de suministros de drogas esenciales y materiales necesarios para las emergencias quirúrgicas y obstétricas comunes. Esto requiere:

- ☐ El presupuesto y procuración
- ☐ El transporte y almacenamiento

Las drogas y medicaciones

- ☐ Los fluidos del reemplazo intravenosos
- ☐ Los anestésicos
- ☐ Los antibióticos
- ☐ Los analgésicos

Los materiales quirúrgicos

- ☐ Los guantes, EPP (equipo de protección personal)
- ☐ Las suturas
- ☐ Las preparaciones

Consumibles

- ☐ El equipo disponible y dispositivos

EL SISTEMA DE CALIDAD

Un sistema de calidad para mejorar la calidad y equidad de cuidado paciente incluye los elementos siguientes:

- ☐ Cumplimiento de normas
- ☐ Las pautas clínicas
- ☐ Los archivos
- ☐ La auditoría

ANEXO 2

FORMULARIO 008

INSTITUCIÓN DEL SISTEMA	UNIDAD OPERATIVA	COD. UO	COD. LOCALIZACIÓN			NUMERO DE HISTORIA CLÍNICA
			PARROQUIA	CANTÓN	PROVINCIA	

1 REGISTRO DE ADMISIÓN

APELLIDO PATERNO	APELLIDO MATERNO	PRIMER NOMBRE	SEGUNDO NOMBRE	Nº CÉDULA DE CIUDADANÍA

DIRECCIÓN DE RESIDENCIA HABITUAL (CALLE Y Nº - MANZANA Y CASA)	BARRIO	PARROQUIA	CANTÓN	PROVINCIA	ZONA AREA	Nº TELÉFONO

FECHA NACIMIENTO	LUGAR DE NACIMIENTO	NACIONALIDAD (PAÍS)	GRUPO CULTURAL	EDAD (AÑOS CUMPLIDOS)	SEXO M	SEXO F	ESTADO CIVIL SOL	CAS	DIV	VIU	UNI	INSTRUCCIÓN ULTIMO AÑO APROBADO

FECHA DE ADMISIÓN	OCUPACIÓN	EMPRESA DONDE TRABAJA	TIPO DE SEGURO DE SALUD	REFERIDO DE:

EN CASO NECESARIO AVISAR A:	PARENTESCO - AFINIDAD	DIRECCIÓN	Nº TELÉFONO

FORMA DE LLEGADA	FUENTE DE INFORMACIÓN	INSTITUCIÓN O PERSONA QUE ENTREGA AL PACIENTE	Nº TELÉFONO
AMBULATORIO ☐ AMBULANCIA ☐ OTRO TRANSPORTE ☐			

2 INICIO DE ATENCIÓN Y MOTIVO

HORA		TRAUMA		CAUSA CLÍNICA		CAUSA GINECOTÉRICA		CAUSA QUIRÚRGICA		GRUPO SANGUÍNEO Y FACTOR Rh
NOTIFICACIÓN A LA POLICÍA		OTRO MOTIVO								

3 ACCIDENTE, VIOLENCIA, INTOXICACIÓN, ENVENENAMIENTO O QUEMADURA

FECHA Y HORA DEL EVENTO		LUGAR DEL EVENTO		DIRECCIÓN DEL EVENTO		CUSTODIA POLICIAL	

ACCIDENTE DE TRANSITO		CAÍDA		QUEMADURA		MORDEDURA		AHOGAMIENTO		CUERPO EXTRAÑO		APLASTAMIENTO		OTRO ACCIDENTE	
VIOLENCIA X ARMA DE FUEGO		VIOLENCIA X ARMA C. PUNZANTE		VIOLENCIA X RIÑA		VIOLENCIA FAMILIAR		ABUSO FÍSICO		ABUSO PSICOLÓGICO		ABUSO SEXUAL		OTRA VIOLENCIA	
INTOXICACIÓN ALCOHÓLICA		INTOXICACIÓN ALIMENTARIA		INTOXICACIÓN X DROGAS		INHALACIÓN DE GASES		OTRA INTOXICACIÓN		ENVENENAMIENTO		PICADURA		MORDEDURA	

OBSERVACIONES		ALIENTO ETÍLICO		VALOR ALCOHOLEMIA

4 ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES (ESCRIBIR ABAJO, REGISTRANDO EL NUMERO RESPECTIVO)

1. ALÉRGICO		2. CLÍNICO		3. GINECOLÓGICO		4. TRAUMÁTICO		5. QUIRÚRGICO		6. FARMACOLÓGICO		7. PSIQUIÁTRICO		8. OTRO	

5 ENFERMEDAD ACTUAL Y REVISIÓN DE SISTEMAS (SEMIOLOGÍA - CRONOLOGÍA - LOCALIZACIÓN - CARACTERÍSTICAS - INTENSIDAD - FRECUENCIA - FACTORES AGRAVANTES)

VÍA AÉREA LIBRE		VÍA AÉREA OBSTRUIDA		CONDICIÓN ESTABLE		CONDICIÓN INESTABLE	

Anverso

SNS-MSP / HCU-form.008 / 2008 EMERGENCIA (1)

FORMULARIO 008

6 SIGNOS VITALES, MEDICIONES Y VALORES

PRESIÓN ARTERIAL | F. CARDÍACA | F. RESPIRAT. | TEMP. | TEMP. | PESO | TALLA

GLASGOW

7 EXAMEN FISICO Y DIAGNOSTICO

1. VÍA AÉREA OBSTRUIDA | 3. CABEZA | 3. CUELLO | 4. TORAX | 5. ABDOMEN | 6. COLUMNA | 7. PELVIS | 8. EXTREMIDADES

Reverso

8 LOCALIZACION DE LESIONES

1 HERIDA PENETRANTE
2 HERIDA CORTANTE
3 FRACTURA EXPUESTA
4 FRACTURA CERRADA
5 CUERPO EXTRAÑO
6 HEMOPNEUMOTÓRAX
7 MORDEDURA
8 PICADURA
9 EXCORIACIÓN
10 CONTUSIÓN O MASA
11 HEMATOMA
12 EDEMA / INFLAMACIÓN
13 LUXACIÓN / ESGUINCE
14 QUEMADURA
15

9 EMERGENCIA OBSTÉTRICA

10 SOLICITUD DE EXÁMENES

11 DIAGNÓSTICO DE INGRESO

		CIE	PRE	DEF
1				
2				
3				

12 DIAGNÓSTICO DE ALTA

		CIE	PRE	DEF
1				
2				
3				

13 PLAN DE TRATAMIENTO

INDICACIONES	MEDICAMENTO (PRINCIPIO ACTIVO, CONCENTRACIÓN Y PRESENTACIÓN)		POSOLOGÍA
		1	
		2	
		3	
		4	

14 ALTA

CÓDIGO

FECHA | HORA | NOMBRE DEL PROFESIONAL | FIRMA | NUMERO DE HOJA

SNS-MSP / HCU-form.008 / 2008

EMERGENCIA (2)

ANEXO 3

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA HUMANA

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS DE LAS NOSOLOGIAS MÁS FRECUENTES EN EMERGENCIA

HOSPITAL:

NOSOLOGIA	ESPECIALIDAD	ANOTACIONES	TOTAL

ANEXO 4

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA HUMANA

HOJA DE DATOS DEL SERVICIO DE EMERGENCIA

APLICABILIDAD DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS EN EMERGENCIA: MANEJO INICIAL

TIPO DE EMERGENCIA:

HOSPITAL:

NOSOLOGÍA	FRECUENCIA	APLICABILIDAD DE GUÍA			
		DIAGNÓSTICO		TRATAMIENTO	
		SI CORRESPONDE	NO CORRESPONDE	SI CORRESPONDE	NO CORRESPONDE
TOTAL					

ANEXO 5

FOTOS DURANTE LA CHARLA

FOTOS DURANTE LA CHARLA