

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Ciencias de la Salud

Presentación de caso clínico para educación médica: Paciente masculino de 33 años de edad con infarto agudo de miocardio con elevación de ST

Alejandra Sadel Chávez Carrera
Jorge Gabela, Dr., Director de tesis

Tesis de grado presentada como requisito
para la obtención del título de Médico

Quito, diciembre de 2014

Universidad San Francisco de Quito

Colegio de Ciencias de la Salud

HOJA DE APROBACIÓN DE TESIS

Presentación de caso clínico para educación médica: Paciente masculino de 33 años de edad con infarto agudo de miocardio con elevación de ST

Alejandra Sadel Chávez Carrera

Jorge Gabela, Dr.,
Director de Tesis

Mario Viteri, Dr.,
Miembro de comité de tesis

Hernán Quevedo, Dr.,
Miembro de comité de tesis

Michelle Grunauer, MSc. PhD.,
Decana de Escuela de Medicina
Colegio de Ciencias de la Salud

Quito, diciembre de 2014

© DERECHOS DE AUTOR

Por medio del presente documento certifico que he leído la Política de Propiedad Intelectual de la Universidad San Francisco de Quito y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo de investigación quedan sujetos a lo dispuesto en la Política.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo de investigación en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma:

Nombre: Alejandra Sadel Chávez Carrera

C. I.: 1712606324

Fecha: diciembre de 2014

Dedicatoria

Este proyecto se lo dedico a mis padres William y Alexandra, quienes han apoyado mis decisiones, me han ayudado a levantarme cuando he caído y con quienes he celebrado mis victorias. Me han dado todos de ellos y soy la persona que soy gracias a ellos.

La medicina es una carrera de resistencia, de consistencia y de mucho sacrificio. Ahora que he terminado este primer paso y veo atrás, me doy cuenta que hubiese sido imposible llegar a este punto sin ti Antonio. Eres la luz de mi vida y mi razón de existir.

Agradecimientos

Un especial agradecimiento a mi comité de tesis por ser un ejemplo de profesionales comprometidos con sus pacientes y con sus estudiantes. Gracias por su sincero anhelo de querer compartir sus conocimiento y exigirme a siempre dar lo mejor de mi misma.

1 Resumen

El dolor torácico es uno de los motivos de consulta más frecuentes en las salas de emergencia y en la consulta externa. Su diagnóstico diferencial varía desde etiologías autolimitadas y benignas a etiologías que ponen en eminente riesgo de mortalidad al paciente. Por esta razón es fundamental un conocimiento extenso y profundo de este tema que permita al personal de salud tomar decisiones apropiadas y prontas. En el Ecuador las enfermedades isquémicas del corazón son la sexta causa de mortalidad en el país (INEC, 2010), por esta razón es indispensable reconocer por medio de una historia clínica y examen físico completo aquellos pacientes que estén en riesgo de presentar un síndrome coronario agudo y saber tomar las medidas adecuada para su evaluación. El paciente de este caso tiene la particularidad de ser un adulto joven en donde la prevalencia de un síndrome coronario agudo es bajo, por lo que se profundizará en las características especiales que presentan los pacientes de este grupo etario, su tratamiento y pronóstico.

2 Abstract

Chest pain is one of the most frequent chief complaints seen in emergency rooms and in the outpatient setting. The differential diagnosis ranges from self-limiting and benign etiologies to life-threatening conditions. For this reason, an extensive and profound knowledge of this subject is essential to allow health personnel to make appropriate and prompt decisions. In Ecuador ischemic heart disease is the sixth leading cause of death (INEC, 2010); therefore, it is crucial to recognize those patients at risk of acute coronary syndrome through a complete medical history and physical examination in order to take the adequate measures. The patient in this case has the distinction of being a young adult where the prevalence of acute coronary syndrome is low; consequently, in this case study we will thoroughly analyze the special features that patients in this age group present, their treatment, and prognosis.

Tabla de contenidos

| | |
|---|-----------|
| 1 Resumen | 7 |
| 2 Abstract | 8 |
| 3 Objetivos de aprendizaje | 12 |
| 4 Historia Clínica | 13 |
| 5 Lista de problemas | 15 |
| 6 Análisis | 16 |
| 6.1 Enfoque basado en problemas..... | 16 |
| 6.1.1 <i>Dolor torácico asociado a estados hiper-adrenérgicos</i> | 28 |
| 6.1.2 <i>Dolor torácico de origen gastrointestinal</i> | 31 |
| 6.1.3 <i>Dolor torácico de origen musculo-esquelético</i> | 34 |
| 6.1.4 <i>Dolor torácico de origen psicogénico</i> | 37 |
| 7 Diagnóstico diferencial | 38 |
| 7.1 Examen físico: | 38 |
| 7.2 Exámenes de laboratorio y de imagen | 43 |
| 7.3 Síndrome coronario agudo con elevación del ST | 48 |
| 7.3.1 <i>Definiciones</i> | 48 |
| 7.3.2 <i>Biomarcadores de lesión cardíaca</i> | 51 |
| 7.3.3 <i>Factores de riesgo para desarrollar síndrome coronario agudo</i> | 55 |
| 7.3.4 <i>Factores de riesgo en pacientes adultos jóvenes</i> | 58 |
| 7.3.5 <i>Evaluación temprana de riesgo</i> | 61 |
| 8 Tratamiento | 63 |
| 8.1 Terapia de reperfusión..... | 64 |
| 8.1.1 <i>Evaluación de reperfusión post fibrinólisis</i> | 69 |
| 8.1.2 <i>Intervencionismo percutáneo coronario</i> | 71 |
| 8.2 Terapia farmacológica..... | 73 |
| 9 Pronóstico | 82 |
| 10 Bibliografía | 85 |

Lista de tablas

| | | |
|-----------------|---|----|
| <i>Tabla 1</i> | <i>Lista de problemas</i> | 15 |
| <i>Tabla 2</i> | <i>Características del dolor torácico basado en la historia clínica</i> | 16 |
| <i>Tabla 3</i> | <i>Etiologías del dolor torácico</i> | 21 |
| <i>Tabla 4</i> | <i>Causas de dolor torácico que pueden causar la muerte</i> | 22 |
| <i>Tabla 5</i> | <i>Síntomas de alarma</i> | 26 |
| <i>Tabla 6</i> | <i>Lista de problemas completa</i> | 39 |
| <i>Tabla 7</i> | <i>Biometría hemática</i> | 43 |
| <i>Tabla 8</i> | <i>Química Sanguínea</i> | 44 |
| <i>Tabla 9</i> | <i>Pruebas de coagulación</i> | 44 |
| <i>Tabla 10</i> | <i>Biomarcadores de lesión cardiaca</i> | 44 |
| <i>Tabla 11</i> | <i>Perfil Lipídico</i> | 45 |
| <i>Tabla 12</i> | <i>Diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo</i> | 48 |
| <i>Tabla 13</i> | <i>Clasificación del Síndrome Coronario Agudo</i> | 49 |
| <i>Tabla 14</i> | <i>Definición electrocardiográfica de SCACEST</i> | 50 |
| <i>Tabla 15</i> | <i>Localización del Infarto Agudo de Miocardio por electrocardiograma</i> | 51 |
| <i>Tabla 16</i> | <i>Uso de troponinas en diferentes contextos clínicos</i> | 53 |
| <i>Tabla 17</i> | <i>Predictores de riesgo cardiovascular y sus cocientes de riesgo en hombres</i> | 56 |
| <i>Tabla 18</i> | <i>Puntaje TIMI (Thrombolysis in Myocardial infarction)</i> | 61 |
| <i>Tabla 19</i> | <i>Mortalidad después de 30 días de Infarto Agudo de Miocardio por puntaje TIMI</i> | 62 |
| <i>Tabla 20</i> | <i>Agentes fibrinolíticos</i> | 67 |
| <i>Tabla 21</i> | <i>Contraindicaciones y precauciones para terapia fibrinolítica</i> | 68 |
| <i>Tabla 22</i> | <i>Criterios de reperfusión post fibrinólisis</i> | 69 |
| <i>Tabla 23</i> | <i>Indicaciones para angioplastia después de terapia fibrinolítica</i> | 72 |
| <i>Tabla 24</i> | <i>Terapia farmacológica de rutina</i> | 73 |
| <i>Tabla 25</i> | <i>Terapia Antitrombótica para apoyar ICP después de fibrinólisis</i> | 76 |
| <i>Tabla 26</i> | <i>Predictores de mortalidad a largo plazo</i> | 82 |

Lista de figuras

| | |
|--|----|
| <i>Figura 1</i> Cardiomiopatía de Takotsubo | 31 |
| <i>Figura 2</i> Algoritmo para el diagnóstico y tratamiento del dolor torácico no cardíaco | 33 |
| <i>Figura 3</i> Puntos dolorosos en tórax anterior | 36 |
| <i>Figura 4</i> Áreas de dolor referido de estructuras espinales torácicas y lumbares | 37 |
| <i>Figura 5</i> Algoritmo ante la sospecha de Síndrome Coronario Agudo | 41 |
| <i>Figura 6</i> Electrocardiograma de ingreso | 45 |
| <i>Figura 7</i> Curva de marcadores cardíacos | 53 |
| <i>Figura 8</i> Riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular (Framingham) | 56 |
| <i>Figura 9</i> Factores de riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular en 5 años | 57 |
| <i>Figura 10</i> Modelo de Riesgo Grace | 63 |
| <i>Figura 11</i> Cronología de eventos | 64 |
| <i>Figura 12</i> Indicadores de Terapia Fibrinolítica cuando hay >120 minutos de retraso entre PMC a un centro con ICP | 65 |
| <i>Figura 11</i> Terapia de reperfusión en SCACEST | 66 |
| <i>Figura 14</i> Electrocardiograma post fibrinólisis | 70 |
| <i>Figura 15</i> Angioplastia coronaria | 72 |
| <i>Figura 16</i> Ecocardiograma | 79 |
| <i>Figura 17</i> Electrocardiograma de egreso | 80 |

3 Objetivos de aprendizaje

Los objetivos de aprendizaje en este caso interactivo ayudarán a los estudiantes de medicina a poder enfrentar uno de los motivos de consulta más comunes: Dolor torácico, de forma ordenada, basada en una historia clínica y examen físico completo y el análisis correcto de exámenes de laboratorio e imagen.

1. Establecer los diagnósticos diferenciales del dolor torácico basado en la historia clínica y examen físico del paciente.
2. Evaluación y manejo de un paciente con dolor torácico.
3. Aprender el manejo clínico e intervencionista del síndrome coronario agudo con elevación del ST
4. Análisis del caso en cuanto a las características demográficas del paciente, su manejo y pronóstico posterior a su hospitalización.

4 Historia Clínica

Fecha de ingreso: 17 de mayo de 2014. Fecha de egreso: 23 de mayo de 2014

Motivo de consulta:

Dolor torácico de 30 minutos de evolución

Enfermedad actual:

Paciente masculino de 33 años de edad con antecedentes familiares de infarto de miocardio e hipertensión arterial, con antecedentes personales de dislipidemia y fumador activo de cigarrillo, refiere que aproximadamente a las 09h40 del día 17/05/14, mientras se encontraba realizando ejercicio físico (ciclismo), presenta de forma súbita y sin causa aparente, dolor precordial, tipo opresivo, de intensidad 10/10, que se irradia a cuello y brazos, acompañado de diaforesis, disnea, sensación de muerte y náusea que no llega al vómito. No hubo pérdida de conciencia. Paciente se recuesta y después de aproximadamente 5 minutos, el dolor baja de intensidad a 7-8/10 y vuelve a su casa donde toma una pastilla de 100mg de ácido acetilsalicílico y es llevado por familiar a un hospital en la ciudad de Riombamba las 10h10. A lo que llega al centro médico persiste con la sintomatología. Paciente niega historia previa de angina de pecho.

Antecedentes personales:

- Dislipidemia: Hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia diagnosticado hace 1 año durante chequeo médico empresarial. No toma medicación.

- Medicación habitual: Paciente tomó por propia cuenta ácido acetilsalicílico 81mg cada año durante aproximadamente 1 año, por temor a infarto cardiaco por historia familiar. Descontinuó su uso hace 1 mes.

-No refiere enfermedades de importancia durante su niñez. Refiere ser roncador desde hace varios años.

- Hábitos:

- Alimentación: 3 grandes comidas al día. Usualmente almuerzo alto en carbohidratos y grasa.

- Ejercicio: Sedentario durante varios años. Los últimos 6 meses ha comenzado a realizar ciclismo durante el fin de semana, aproximadamente 2 horas por semana.

- Cigarrillo: fumador activo desde los 13 años de edad, ha aumentado su consumo en los últimos 5 años a una cajetilla por día. Aproximadamente 7 paquetes año.

- Alcohol: Consumidor social de alcohol, 3-4 veces por mes sin llegar al estado de embriaguez.

- Drogas: Niega uso de drogas.

- Antecedentes quirúrgicos:

-No refiere ningún procedimiento.

- **Antecedentes sociales:**

- Cambio reciente de posición en su compañía desde hace 3 semanas. Refiere que ha estado sometido a mucha presión y estrés desde que comenzó en esta nueva posición.

- **Antecedentes familiares:**

- Padre: Infarto agudo de miocardio a los 45 años de edad con colocación de stent. Hipertensión arterial.

- Madre: Hipertensión arterial

- Hermano: Condición cardiaca no definida.

- Tío paterno: Infarto agudo de miocardio a los 55 años de edad.

5 Lista de problemas

Tabla 1 Lista de problemas

| Fecha | Problema | Activo/Pasivo |
|------------|---|---------------|
| 17/05/2014 | Dolor torácico | A |
| 17/05/2014 | Disnea | A |
| 17/05/2014 | Diaforesis | A |
| 17/05/2014 | Náusea | A |
| 17/05/2014 | Sensación de muerte | A |
| 1994-2014 | Fumador activo 7 paquetes-año | A |
| 2013 | Dislipidemia | A |
| 2014 | Estrés emocional | A |
| | Historia familiar de enfermedad coronaria e hipertensión arterial | P |

6 Análisis

6.1 Enfoque basado en problemas

El dolor torácico representa uno de los motivos de consulta que se ve con mucha frecuencia tanto en la sala de emergencias como en la consulta externa. Este motivo de consulta representa sin duda alguna un reto dado que sus causas pueden variar desde condiciones que ponen en eminente riesgo de muerte al paciente como causas benignas. Por esta razón es de vital importancia tener en mente cuáles son estas entidades y cómo reconocerlas prontamente. A continuación se realizará un enfoque del caso del paciente tomando como punto de partida su dolor torácico.

1. Una historia clínica completa es esencial para poder orientarse en las posibles etiologías del dolor torácico. ¿Qué características del dolor torácico nos pueden guiar a posibles hipótesis diagnósticas?

Tabla 2 Características del dolor torácico basado en la historia clínica

| Características | Pensar en |
|-----------------------------|---|
| Aparición y duración | |
| Aguda (2-20min) | Angina de pecho Enfermedad esofágica Dolor musculo- esquelético Dolor de origen psicológico |
| Muy aguda (<15 segundos) | Dolor de origen no cardiaco Dolor musculoesquelético Hernia hiatal Dolor de origen psicológico |
| Prolongada (>20 min- horas) | Infarto agudo de miocardio o angina inestable Enfermedad esofágica Tromboembolia pulmonar Pericarditis |

| | |
|--|--|
| | <p>Disección aórtica Dolor musculoesquelético Herpes zoster Patología aguda gastrointestinal Dolor psicológico</p> |
| Localización | |
| ¿Es el dolor difuso, vagamente localizado, o retroesternal? | <p>Isquemia miocárdica Tromboembolismo pulmonar</p> |
| ¿Se encuentra el dolor localizado sobre la piel o en superficies superficiales, como las articulaciones costocondrales, y se reproduce con la palpación? | <p>Dolor musculo- esquelético Costocondritis</p> |
| ¿Está el dolor localizado (<3cm) en la región del pezón izquierdo (circunscrito por 1 dedo)? | <p>Dolor no cardíaco: Puede ser musculo- esquelético, psicogénico, distensión gaseosa del estómago</p> |
| Intensidad | |
| Muy Intenso, 10/10 | <p>Disección aórtica Ruptura esofágica (Síndrome de Boerhaave)</p> |
| La intensidad una medida subjetiva de acuerdo a cada individuo | |
| Calidad | |
| ¿Es el dolor tipo opresivo, compresivo, estrangulante, o sensación de quemazón? | <p>Isquemia miocárdica</p> |
| ¿Pesadez, presión? | <p>Enfermedad esofágica (espasmo, reflujo)</p> |
| ¿Dolor profundo? (Dolor visceral) | <p>Herpes zoster (antes de la aparición de la erupción cutánea), en distribución en banda.</p> |
| ¿Indigestión, necesidad de eructar? | <p>Enfermedad esofágica, úlcera péptica Isquemia miocárdica</p> |
| ¿Dolor lacerante/ desgarrante? | <p>Disección aórtica</p> |
| ¿Punzante y agudo? | <p>Pericarditis, pleuritis Tromboembolismo pulmonar, neumotórax Dolor musculo- esquelético Dolor psicogénico</p> |

| | |
|---|---|
| ¿Dolor “sordo”, persistente, dura entre horas o días localizado (<3cm) del ápex cardiaco (área inflamatoria)? | Dolor psicogénico |
| Irradiación | |
| ¿Se irradia el dolor al aspecto medial del hombro o brazo izquierdo o derecho o ambos? | Isquemia miocárdica Pericarditis Trastorno cervical Colecistitis (hombro derecho) |
| ¿Se irradia el dolor a la región mandibular, cuello o dientes? | Isquemia miocárdica |
| ¿Se irradia el dolor a la región intra-escapular o a la espalda? | Diseción aórtica Aneurisma aórtico torácico Pericarditis Enfermedad esofágica Pancreatitis Úlcera péptica Isquemia miocárdica |
| ¿El dolor se irradia al epigastrio? | Enfermedad esofágica Pancreatitis Úlcera péptica Enfermedad biliar Isquemia miocárdica |
| Factores Agravantes | |
| ¿Qué empeora el dolor? ¿Esfuerzo físico (clásicamente en condiciones de clima frío, después de una comida pesada)? | Angina de pecho |
| ¿Estrés emocional o una pelea? | Angina de pecho Dolor psicogénico |
| ¿Prandial o post prandial? | Dolor esofágico Úlcera péptica Angina de pecho |
| ¿Al recostarse o agacharse después de las comidas? | Reflujo gastroesofágico |
| ¿Al agacharse o mover el cuello? | Trastorno cervical o de la columna torácica |
| ¿Al respirar o toser (dolor pleurítico)? | Tromboembolismo pulmonar Neumotórax Pericarditis, pleuritis |

| | |
|--|--|
| | Dolor musculoesquelético |
| ¿Con cambios de postura (Dolor posicional)? | Pericarditis Dolor musculoesquelético Pancreatitis |
| Factores que alivian | |
| ¿Qué alivia el dolor? ¿El reposo o nitroglicerina sublingual? (usualmente dentro de 1-5 min) | Angina de pecho Espasmo esofágico |
| ¿Al sentarse e inclinarse hacia adelante? | Pericarditis Pancreatitis |
| ¿Al utilizar antiácidos o comida? | Esofagitis Úlcera péptica |
| ¿Sosteniendo la respiración a la expiración profunda? | Pleuritis |
| Factores asociados | |
| ¿Náusea o vómito? | Isquemia miocárdica o infarto al miocardio Patología aguda gastrointestinal |
| ¿Diaforesis? | Isquemia miocárdica o infarto al miocardio Tromboembolia pulmonar Disección aórtica |
| ¿Disnea? | Isquemia miocárdica o infarto al miocardio Tromboembolia pulmonar Neumotórax Neumonía |
| ¿Síncope/ hipotensión? | Isquemia miocárdica o infarto al miocardio Tromboembolia pulmonar masiva Estenosis aórtica Arritmia |
| ¿Pirosis? | Enfermedad esofágica |
| ¿Hemoptisis? | Tromboembolia pulmonar Neumonía |
| ¿Fiebre? | Neumonía Pleuritis Pericarditis |

Traducido al español. (Henderson, 2012).

Al analizar la enfermedad actual del paciente podemos evidenciar que ciertas características permiten de forma preliminar considerar ciertas etiologías como más probables que otras. Este paciente presenta dolor precordial tipo opresivo, retroesternal que se irradia al cuello y a los brazos, se ve asociado con diaforesis, náusea que no llega al vómito y disnea, que son síntomas que en conjunto llaman la atención de un infarto agudo de miocardio. Dentro de los síntomas descritos previamente, en un meta análisis que buscaba encontrar cuales son los 10 síntomas y signos más comunes dentro del síndrome coronario agudo y que tan precisos son para el síndrome coronario agudo, se determinó que la diaforesis tiene el cociente de probabilidad (likelihood ratio) positivo más alto, de 2.92, para infarto agudo de miocardio (Bruyninckx, 2008). Así mismo hay ciertas características dentro de esta historia clínica que nos permiten evaluar la probabilidad de infarto agudo de miocardio. Las siguientes características disminuyen la probabilidad de infarto agudo de miocardio y son las siguientes: dolor pleurítico (LR, 0.2), dolor agudo o punzante (LR, 0.3), dolor posicional (LR, 0.3) (Panju, 1999). En otro estudio se encontró que la irradiación del dolor a ambos brazos tiene un LR+ de 7.1 para infarto agudo de miocardio (Panju, 1999).

Sin embargo, este es un paciente joven que nunca ha presentado sintomatología similar, por lo que cabe recalcar la importancia de evaluar también la posibilidad de otras causas de dolor torácico de origen cardiaco y no cardiaco. Aprender hacer las preguntas correctas y hacer un buen examen físico da a un médico las claves necesarias para poder clasificar correctamente el dolor del

paciente como de origen cardíaco o no cardíaco en un 88% de los pacientes (Martina, 1997)

Tabla 3 Etiologías del dolor torácico

| Cardíaco/ Orgánico | No cardíaco/ No orgánico |
|--|---|
| Isquémicas | Gastrointestinales |
| <ul style="list-style-type: none"> -Enfermedad coronaria: Síndrome coronario agudo: Angina inestable, infarto agudo de miocardio, vasoespasma coronario, síndrome X cardíaco, disección de las arterias coronarias, anomalías anatómicas coronarias -Enfermedades valvulares | <ul style="list-style-type: none"> -Esofágicas: Espasmo esofágico, reflujo gastroesofágico, hipersensibilidad, ruptura esofágica, esofagitis- -Enfermedades de la vía biliar y páncreas: Colecistitis, coledocolitiasis, cólico biliar, colangitis, pancreatitis. -Enfermedad úlcero- péptica |
| No isquémicas | Pulmonares |
| <ul style="list-style-type: none"> -Disección aórtica -Pericarditis -Miocarditis -Prolapso de la válvula mitral -Cardiomiopatía por estrés | <ul style="list-style-type: none"> -Vasculatura: Tromboembolia pulmonar, Hipertensión pulmonar -Parénquima: neumonía, cáncer, sarcoidosis -Vías aéreas: Broncoespasmo, asma, EPOC -Pleura: pleuritis, pneumotórax |
| Estados hiperadrenérgicos | Musculoesquelético |
| <ul style="list-style-type: none"> -Cocaína -Anfetaminas -Feocromocitoma | <ul style="list-style-type: none"> -Costocondritis -Síndrome de Tietze -Subluxación esternoclavicular espontánea -Enfermedades cervicales (Síndrome cervicotorácico) -Enfermedades Reumatológicas -Enfermedades no reumatológicas: Fracturas por estrés, metástasis óseas, síndrome torácico agudo. |

| | |
|--|--|
| | -Enfermedades que afectan la piel y el sensorio: Herpes Zoster |
| | Psicogénicas |
| | -Trastorno de ansiedad/ ataques de ansiedad -Depresión -Síndrome de Munchausen |

Tabla modificada (Henderson, 2012).

2. Ante un paciente con dolor torácico, ¿Cuáles son las entidades que se deben descartar que pueden causar la muerte del paciente?

Tabla 4 Causas de dolor torácico que pueden causar la muerte

| Causas | Síntomas y signos | Comentarios |
|--------------------------|--|---|
| Síndrome Coronario Agudo | -Dolor agudo retroesternal, tipo opresivo, sensación de quemazón, de moderada a gran intensidad, con irradiación a brazo izquierdo/ derecho o bilateral, en ocasiones a cuello y región mandibular. Asociado a: -Diaforesis -Disnea -Náusea y vómito -Palpitaciones -Pre síncope/ Síncope -En casos de angina estable inicia tras ejercicio o exposición a frío, dura de 2- 20 minutos, se alivia con el reposo o la toma de nitroglicerina. | -La entidad más prevalente dentro de estas condiciones, es indispensable realizar electrocardiograma y enzimas cardiacas para su diagnóstico y clasificación dentro del síndrome coronario agudo. |
| Disección aórtica | -90% de los pacientes | -Prevalencia de 3 por cada |

| | | |
|--------------------------|---|---|
| | <p>presentan: Dolor torácico (aorta proximal, tipo A), dolor interescapular o abdominal (aorta distal, tipo B) de inicio súbito, fuerte, tipo desgarrante o lacerante, migratorio que sigue la dirección del desgarro- referido como dolor aórtico.</p> <p>-Síntomas y signos asociados a infarto agudo de miocardio, taponamiento cardíaco, insuficiencia renal, accidente cerebrovascular ó déficit neurológicos.</p> <p>- Hipertensión/ hipotensión, síncope</p> <p>-Déficit de pulsos proximales o de la carótida</p> <p>-Diferencia de 20mmHg de presión sistólica de un brazo al otro</p> <p>-Soplo de regurgitación aórtica (Zamorano, 2000)</p> | <p>100,000 personas.</p> <p>-Su alta mortalidad le hace la etiología más letal dentro del espectro del dolor torácico.</p> <p>-Tres parámetros: Dolor aórtico + ensanchamiento del mediastino ó ensachamiento de aorta en imagen + déficit de pulso ó en presión arterial dan una probabilidad de disección aórtica de 83% (si se cumplen los primeros 2 criterios)-92% (si se cumple los 3 criterios) (von Kodolitsch, 2000)</p> |
| Tromboembolismo Pulmonar | <p>-Disnea en reposo ó en ejercicio (73%)- súbito, en segundos (46%) ó minutos (26%)</p> <p>- Dolor pleurítico (44%)</p> <p>-Tos (34%)</p> <p>-Ortopnea que necesita de >2 almohadas (28%)</p> <p>-Dolor en pantorrillas/ muslo (44%)</p> <p>-Edema de pantorrillas/ muslo (41%)</p> <p>-Sibilancias (21%)</p> <p>-Taquipnea (54%)</p> <p>-Taquicardia (24%)</p> <p>-Rales/ crepitantes (18%)</p> <p>-MV disminuido (17%)</p> | <p>-La escala de Wells es una herramienta útil para poder categorizar el riesgo de pacientes de tener tromboembolismo pulmonar y tomar decisiones.</p> |

| | | |
|-----------------------|--|---|
| | <ul style="list-style-type: none"> -S2 acentuado pulmonar (15%) -Distensión venosa yugular (14%) -Síntomas de Trombosis venosa profunda (TVP) (47%=): Edema, eritema, dolor, vena dura, ancha palpable - Hipotensión marcador pronóstico más importante (30-50% mortalidad). (Stein, 2007) | |
| Neumotórax a tensión | <ul style="list-style-type: none"> -Disnea de inicio súbito: su intensidad depende del tamaño del neumotórax. -Dolor pleurítico - ↓ en la expansibilidad torácica del sitio afectado, ↓ murmullo vesicular, ↓ frémito, hiper-resonancia a la percusión, enfisema subcutáneo. -Compromiso hemodinámico: taquicardia, hipotensión. -Desviación de la tráquea (Shi- Ping, 2010) | <ul style="list-style-type: none"> -Ante su sospecha realizar Rx de tórax AP y L, esta permitirá determinar el grado de afectación del neumotórax y en conjunto con el estado hemodinámico del paciente, optar las siguientes medidas de tratamiento urgente: medidas de soporte, descompresión con aguja, colocación de tubo torácico, toracosopia. |
| Taponamiento cardiaco | <ul style="list-style-type: none"> -Dolor torácico agudo punzante que empeora con la inspiración -Síncope/ pre- síncope -Hipotensión -Shock cardiogénico con extremidades frías y cianosis periférica. -Disnea y taquipnea -Disforia: sensación de muerte -Taquicardia sinusal -Elevación de la presión venosa yugular -Signo de Kussmaul | <ul style="list-style-type: none"> -Triada de Beck para taponamiento cardiaco: Hipotensión+ distensión yugular+ matidez de los ruidos cardiacos. -Rx se podrá ver una silueta cardiaca en forma de botella de agua, si es que hay más de 200 ml de líquido en el pericardio. |

| | | |
|-------------------------------------|--|--|
| | <ul style="list-style-type: none"> -Pulso paradójico -Matidez de los ruidos cardiacos -Frote pericárdico -Edema periférico (Maisch, 2004) | |
| Mediastinitis ej. Ruptura esofágica | <ul style="list-style-type: none"> -Buscar la posible causa es lo más importante. - En el caso del síndrome de Boerhaave se encontrará una historia de alcoholismo o consumo excesivo de alcohol (40%) y úlceras gastrointestinales (41%). - Arcadas y vómito severo (79%) -Dolor retroesternal y dolor abdominal de gran magnitud, casi límite de ser insoportable (83%) -Odinofagia -Disnea (39%) -Cianosis -Fiebre -Taquicardia -Shock (22%) -Enfisema subcutáneo (27%) -Derrame pleural (Brauer, 1997) | <ul style="list-style-type: none"> -Primera causa de mediastinitis es post cirugía torácica , la segunda ruptura esofágica por iatrogenia y la tercera por mediastinitis necrotizante descendente. (Martínez, 2011) |

3. ¿Cuáles son los síntomas de alarma en un paciente con dolor torácico y cuales son las entidades que se ven asociadas?

Tabla 5 Síntomas de alarma

| Síntomas de alarma | Si presente, considere causas graves como: | Likelihood ratio (LR) (cociente de probabilidad) | Otras causas para estas características son: |
|---|--|--|---|
| Angina típica prolongada, o ocurre en el reposo, ó angina atípica prolongada o que ocurre en reposo con alto riesgo de SCA. | IAM AI | 1.8-5.8 | -Enfermedades esofágicas. -Dolor musculoesquelético, dolor torácico no isquémico (prolapso de válvula mitral), dolor torácico psicogénico. |
| Dolor torácico con previa historia de IAM | IAM AI | 2.3-3.8 | Dolor torácico no isquémico |
| Dolor torácico con diaforesis (especialmente si es diaforesis profusa) | IAM AI TEP Disección de aorta | 2.0-2.9 | |
| Dolor torácico con náusea y vómito | IAM AI | 1.4-3.5 | Patología gastrointestinal |
| Dolor torácico tipo quemazón o indigestión | IAM AI | 2.3 | Enfermedad gastrointestinal |
| Dolor torácico que se irradia a brazo izquierdo/ hombro | IAM AI | 1.5-2.3 | Pericarditis Trastornos de la columna cervical |
| Dolor torácico que se irradia a brazo derecho/ hombro | IAM AI | 2.4-3.8 | Pericarditis Cólico biliar Trastornos de la columna cervical |

| | | | |
|--|--|----------|---|
| Dolor torácico que se irradia a ambos brazos | IAM AI | 2.4- 7.1 | Pericarditis Trastornos de la columna cervical |
| Dolor torácico de inicio agudo y disnea aguda | TEP IAM Neumotórax espontáneo | 3.6 | Pleuritis Dolor musculoesquelético |
| Dolor torácico con hemoptisis | TEP Neumonía | 2.4 | Traqueobronquitis |
| Dolor torácico con fiebre | Neumonía Patología aguda gastrointestinal | | Pleuritis Traqueobronquitis |
| Dolor torácico con síncope (hipotensión) | IAM TEP Arritmia Taponamiento pericárdico | 3.1 | Síncope vasovagal |
| Dolor torácico con palpitaciones | IAM Taquiarritmia | | |
| Dolor torácico con historia de Síndrome de Marfan | Disección aórtica | 4.1 | |
| Dolor de aparición aguda tipo desgarrante o lacerante | Disección aórtica | 10.8 | |
| Dolor torácico severo, persistente que se irradia a la espalda | Disección aórtica Aneurisma aórtico | | Pericarditis Pancreatitis Úlcera péptica |
| Dolor severo migratorio de pecho y espalda | Disección aórtica | 7.6 | |

Tabla traducida al español. (Henderson, 2012). IAM: Infarto agudo de miocardio. AI: Angina inestable. TEP: Tromboembolismo pulmonar.

Tomando en consideración la enfermedad actual del paciente y las características del dolor, podemos catalogar su cuadro clínico como de origen cardíaco, especialmente por sus características se debe considerar como primera hipótesis diagnóstica un infarto agudo de miocardio. Sin embargo no podemos descartar que este dolor se deba a una condición no cardíaca.

6.1.1 Dolor torácico asociado a estados hiper-adrenérgicos

6.1.1.1 Dolor torácico causado por cocaína

Al considerar la edad del paciente, es relevante siempre tener en cuenta el posible uso de drogas que puedan ser los causantes del dolor torácico. Este paciente negó el uso de estas sustancias, sin embargo es importante conocer sobre esta posibilidad. Se conoce a esta condición como dolor torácico asociado a cocaína. El uso de cocaína es muy alto en adolescentes y adultos jóvenes, siendo esta la segunda droga ilícita más usada. Los efectos que la cocaína puede tener se han categorizado en efectos que afectan la hemodinamia, las arterias coronarias, efectos pro- trombóticos y toxicidad miocárdica. Los efectos hemodinámicos son la elevación de la frecuencia cardíaca, la presión sistólica y diastólica y la presión arterial media. El efecto en las arterias coronarias es de vasoconstricción, disminuyendo un entre un 11-45% el diámetro de la luz de los vasos coronarios. Sin embargo, esta vasoconstricción no es responsable de una oclusión total, por lo que debe haber concomitantemente ruptura de una placa ateromatosa o trombosis aguda. Los efectos pro- trombóticos que se han encontrado con el uso de cocaína son el

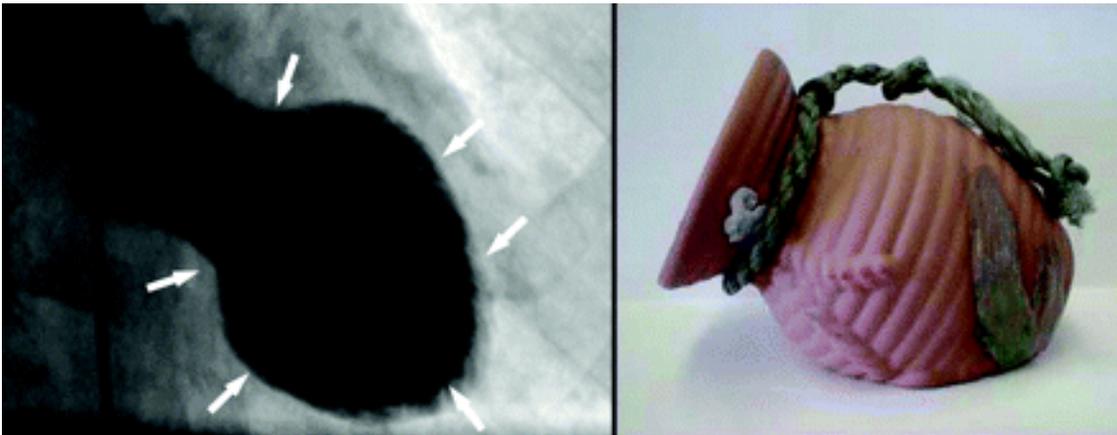
incremento en la expresión de factor plaquetario 4, beta tromboglobulina y P selectiva, así mismo como incremento en la producción de endotelina 1. Estos efectos causan disfunción endotelial y plaquetaria lo que lleva a episodios transitorios de hipercoagulabilidad, disminución de óxido nítrico que en conjunto llevan a efectos potencialmente perjudiciales (Finkel, 2011). Se ha evidenciado que la cocaína puede ser responsable de daño directo a los miocitos y a su subsecuente muerte celular, posiblemente por el daño oxidativo a estas células. También se ha encontrado asociación entre el uso de cocaína y el daño a la íntima de la aorta causando a su vez hipertensión y taquicardia, así como disminución de la elasticidad e incremento en la apoptosis celular del músculo liso. Esto puede llevar a disección aórtica. Los diagnósticos diferenciales que se deben considerar son dolor músculo esquelético, neumonía, neumotórax, miocarditis, endocarditis o embolia pulmonar (Finkel, 2011).

La prevalencia de infarto agudo de miocardio y dolor torácico asociado a cocaína varía de 0.7-6% y sucede especialmente dentro de la primera hora de consumo de esta droga, teniendo un riesgo relativo de 23.7. (Finkel, 2011) Si se llega a confirmar el diagnóstico de infarto agudo de miocardio se debe continuar con las guías establecidas de infarto agudo de miocardio con o sin elevación del ST. Es decir, monitorizar el paciente con electrocardiograma, enzimas cardíacas y dentro de la terapia farmacológica iniciar aspirina, bloqueadores de calcio, nitroglicerina, beta bloqueadores con actividad tanto alfa como beta. La decisión de reperfusión varía dependiendo del tipo de infarto agudo de miocardio (Finkel, 2011)

6.1.1.2 Dolor torácico asociado a cardiomiopatía asociada a estrés

Esta cardiomiopatía es conocida como discinesia apical transitoria, cardiomiopatía de Takotsubo o síndrome de corazón roto. Este síndrome va a imitar a un infarto agudo de miocardio, presentándose con dolor torácico de inicio agudo, con cambios electrocardiográficos de elevación y depresión del ST, ondas Q, con poca cantidad de liberación de enzimas cardíacas y con hallazgos angiográficos en donde no se puede evidenciar estenosis de las arterias coronarias (Kazufumi, 2001). Se realizó un estudio multicéntrico retrospectivo y se determinó que los gatillos previos a presentar el dolor torácico incluye antecedentes psicológicos como la muerte de un familiar, accidentes repentinos de familiares, también se vio relación con ejercicio extenuante, consumo excesivo de alcohol, exacerbaciones o episodios agudos de trastornos sistémicos como accidente cerebro-vascular y epilepsia. Se ha visto que hay una gran predominancia del sexo femenino con una probabilidad de 6.3 veces más que en hombres (Kazufumi, 2001). La fisiopatología de este fenómeno no está del todo elucidado pero se cree que puede ser causado por un exceso de liberación de catecolaminas, seguido de disfunción micro vascular y una potencial cardiotoxicidad, que gracias a la capacidad de reconstitución del miocardio hay una recuperación funcional rápida (Nef, 2007)

Figura 1 Cardiomiopatía de Takotsubo



Izquierda: Rayos X del corazón durante la fase de contracción en un paciente con Takotsubo. Las flechas hace énfasis en la forma del corazón, con un cuello angosto y una porción inferior agrandada, la cual se contrae anormalmente. A la derecha: Imagen de la trampa para pulpos utilizada por los japoneses, llamada Takotsubo. (Sharkey, 2011).

6.1.2 Dolor torácico de origen gastrointestinal

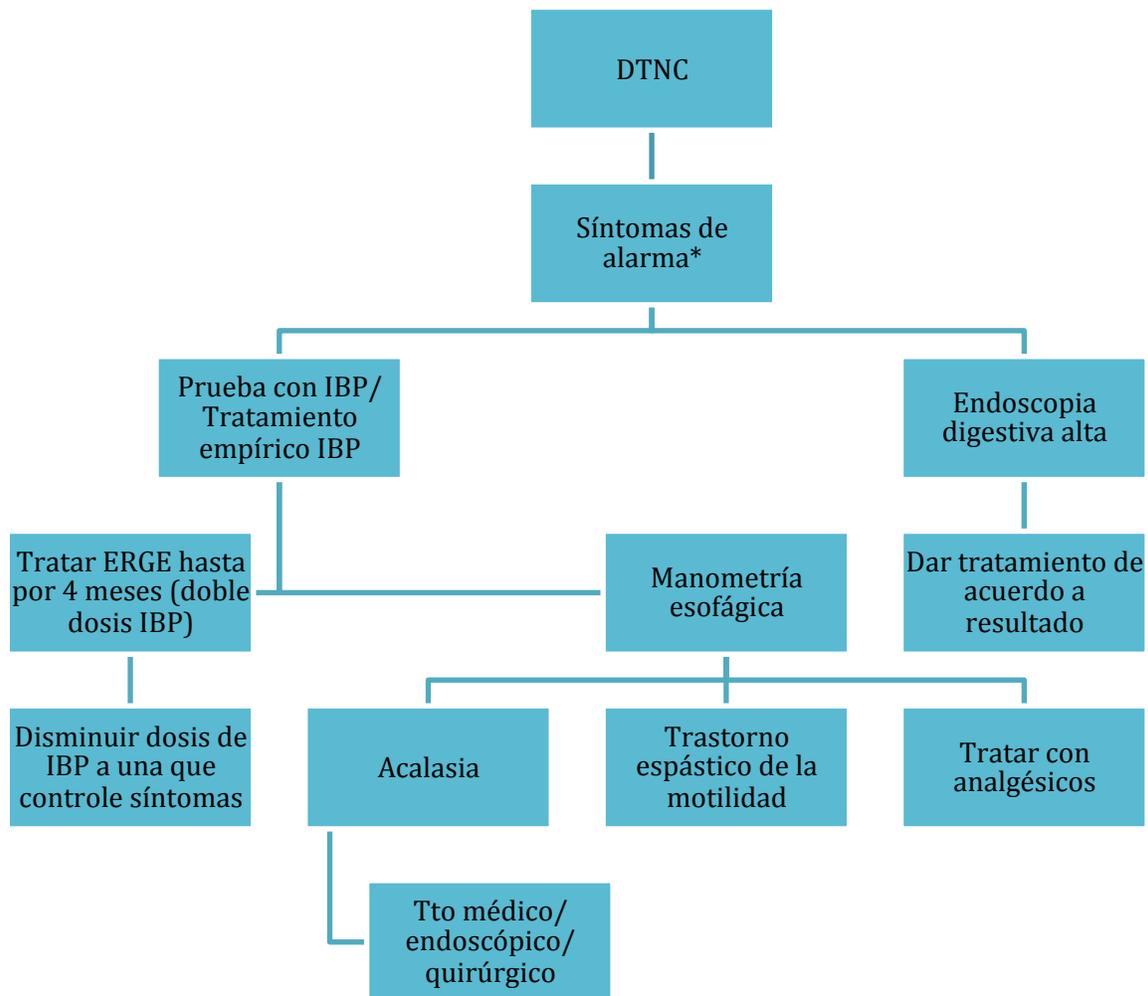
El dolor torácico no cardíaco (DTNC) tiene una prevalencia aproximada de entre 14-33%, y son las causas gastrointestinales, especialmente las esofágicas, las más comunes. La sintomatología por causas esofágicas se presentan de manera muy similar al infarto agudo de miocardio por lo que una vez que se ha realizado los exámenes pertinentes para descartar que la causa del dolor torácico no sea de origen cardíaco, se puede proseguir a la investigación este tipo de etiologías. Dentro de las entidades del DTNC de origen esofágico se encuentra el reflujo gastroesofágico, trastornos de la motilidad, anomalías mecanofísicas del esófago y la hipersensibilidad esofágica. Se ha observado que los pacientes con dolor de origen esofágico en comparación con los de origen cardíaco son más jóvenes, consumen mayor cantidad de alcohol, fuman y es más probable que sufran de ansiedad (Schey, 2007). El reflujo gastroesofágico (ERGE) tienen una prevalencia aproximada de entre

21-60% de los pacientes con DTNC. Los pacientes que no presentan ERGE, por lo general van a ser evaluados por patologías de dismotilidad esofágica. Sin embargo, hasta un 70% de los pacientes en los cuales se realizan estudios para encontrar problemas de motilidad, que incluye el espasmo esofágico difuso, esófago en cascanueces, acalasia, esfínter esofágico inferior hiperactivo, entre otros, es negativo para estas patologías (Schey, 2007). En estos casos, la hipersensibilidad esofágica puede ser un elemento clave ya que se ha reportado que hasta un 50% de los pacientes con DTNC reportan un umbral de dolor menor que los controles (Hobson, 2006). Esto es importante ya que el tratamiento dirigido a estos pacientes puede reducir significativamente la morbilidad por esta condición.

En los pacientes con ERGE, la combinación de cambios en estilo de vida y el uso de inhibidores de protones es sumamente efectivo. Dentro de los cambios en estilo de vida incluye elevar la cabeza al estar acostado, pérdida de peso, evitar sustancias irritantes como alcohol y café, y parar de fumar cigarrillo. Se han realizado múltiples estudios doble ciegos con placebo en donde se ha confirmado la efectividad del uso de inhibidores de bomba de protones, por lo general el agente que se utilizó es el omeprazol, por un tiempo de 8 semanas en dosis doble del estándar hasta que remitan los síntomas y posteriormente reducir la dosis (Schey, 2007) En pacientes con DTNC sin ERGE, la terapia se basa en moduladores del dolor. Entre éstos se encuentran los antidepresivos tricíclicos, trazodona y los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, que han demostrado una significativa mejoría en la sintomatología de los pacientes. Los antidepresivos

tricíclicos tienen doble efecto al ser analgésicos por su neuromodulación central y periférica, además de ser relajantes musculares al inhibir de los canales de calcio (Schey, 2007).

Figura 2 Algoritmo para el diagnóstico y tratamiento del dolor torácico no cardíaco



*Disfagia, odinofagia, pérdida de peso, anorexia

DTNC: Dolor torácico no cardíaco. ERGE: Enfermedad de reflujo gastroesofágico. IBP: Inhibidores de la bomba de protones. TTO: Tratamiento. (Schey, 2007)

6.1.3 Dolor torácico de origen musculoesquelético

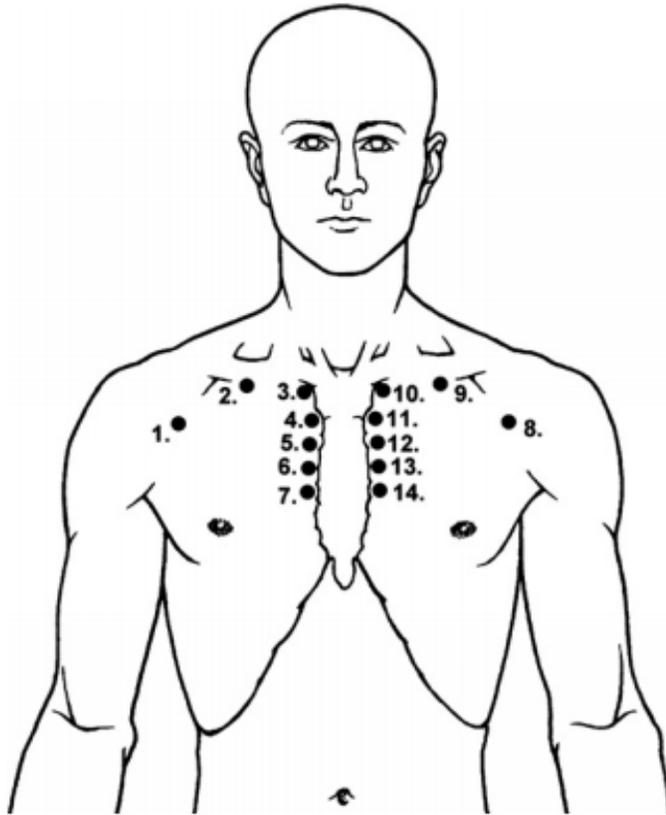
La prevalencia del dolor torácico de origen músculo- esquelético varía dependiendo del escenario en donde se presenta el paciente, los porcentajes varían entre 3-23% en las salas de emergencia y entre un 21-49% en los centros de atención primaria (Stochkendahl, 2008). Dentro de las etiologías del dolor torácico de origen músculo esquelético, se encuentran las reumáticas como lupus, artritis reumatoidea, espondilitis anquilosante, fibromialgia; etiologías aisladas de origen músculo esquelético entre las más común la costocondritis, síndrome de Teitze; y las etiologías relacionadas con el sistema sensorial de la piel y los nervios como en el caso del herpes zoster (ver tabla 3 para lista completa). Las características que orientan hacia una causa músculo- esquelética son que el dolor sea de inicio insidioso, de duración prolongada y persistente, que cambia con la postura, puede estar asociado a un antecedente de esfuerzo físico repetitivo y en mayor intensidad al que suele estar acostumbrado el paciente, y ser de género femenino (Wise, 2013).

La costocondritis es la etiología más prevalente, siendo responsable de aproximadamente 42% de los diagnósticos dentro del grupo de enfermedades músculo esqueléticas (Stochkendahl, 2010). Se caracteriza por un dolor localizado en las articulaciones costocondrales, condroesternales, e incluso en el proceso xifoideo, el mismo que se agrava con el movimiento, diferenciándose del síndrome de Teitze en la ausencia de inflamación y edema localizado (Ver figura 3). Generalmente tiene un origen auto limitado, por lo que el tratamiento con analgésicos es de elección, sin embargo las recurrencias del dolor son comunes (Stochkendahl,

2010). Entre otras etiologías frecuentes se encuentra el dolor muscular que se ve asociado a una historia de ejercicio excesivo y la presencia de un gran dolor ante maniobras que extienden o flexionan los músculos comprometidos. Otro diagnóstico que hay que tomar en consideración es la angina tóraco- cervical, la cual es una disfunción en los segmentos C4-C7 y T1-T8 pero que tras estudios de imagen no se puede encontrar cambios estructurales. Estos pacientes suelen tener dolor agudo y de corta duración y no se encuentra en relación con el ejercicio físico (Stochkendahl, 2010). En cambio en la disfunción segmentaria, hay un daño estructural evidente en la resonancia magnética, como una discopatía con compresión de la raíz nerviosa que produce un dolor muy similar a la angina de pecho (Ver figura 4).

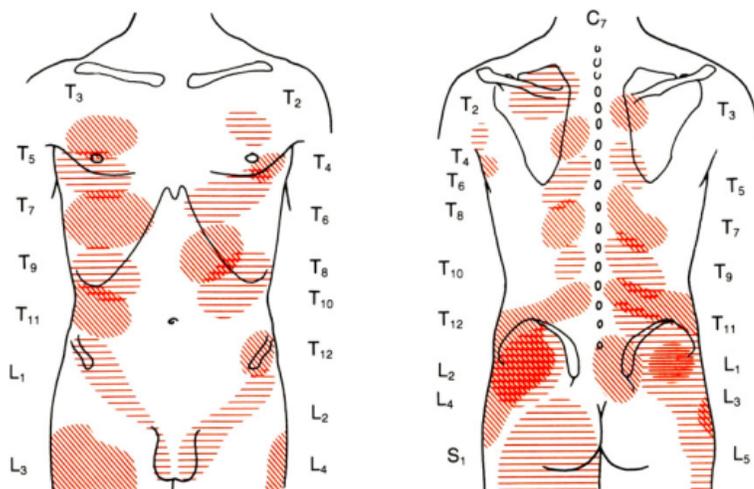
En un meta análisis se encontró que la ausencia de dolor a la palpación tiene la sensibilidad más alta para infarto agudo de miocardio en un 92% y para el síndrome coronario agudo en un 94%. Así mismo, se encontró que el cociente de probabilidad para la ausencia de dolor a la palpación, tiene un LR- de 0.23-0.17 respectivamente (Bruyninckx, 2008). Por esta razón es importante durante el examen físico preguntar al paciente si puede localizar el dolor, si el paciente identifica un punto en específico, esto da una pauta sobre que el dolor puede ser musculoesquelético.

Figura 3 Puntos dolorosos en tórax anterior



Puntos dolorosos en el tórax anterior. Los puntos dolorosos relacionados al pectoral mayor se encuentran localizados en la línea axilar 3 cm caudal a la clavícula (puntos 1 y 8). Los puntos dolorosos del pectoral menor se localizan en la línea medio clavicular inmediatamente caudal a la clavícula (puntos 2 y 9). Los músculos intercostales se palpan lateral al esternón entre los espacios II/III y VI/VII (Puntos 3-7 y 10-14) (Stochkendahl, 2010)

Figura 4 Áreas de dolor referido de estructuras espinales torácicas y lumbares



Patrones del dolor referido de los segmentos espinales torácicos y lumbares basados en los experimentos de Kellgren et al y Feinstein et al, en el cual se inyectó solución salina hipertónica en estructuras para espinales y paraespinales.

6.1.4 Dolor torácico de origen psicogénico

Por lo general el dolor torácico de origen psicogénico es un diagnóstico de exclusión, ya que se debe descartar que los síntomas del paciente no se deben a causas orgánicas. En un estudio realizado por Verdon et al, donde se evaluó las causas de dolor torácico por 300 semanas con un total de 24,620 personas, se encontró que un 11% de los sujetos fueron diagnosticados de causas de origen psicogénico. Las etiologías más comunes dentro de este grupo son los ataques de pánico, trastornos de pánico, depresión, hipocondría y fobias. Las características demográficas son de pacientes jóvenes y de sexo femenino. De acuerdo a los criterios de DSM- IV para los ataques de pánico, se caracterizan por presenta por un periodo discreto de tiempo una sensación de miedo o malestar, en el cual al menos cuatro síntomas se

desarrollan de forma abrupta y llegan su pico a los diez minutos, dentro de los síntomas cardiopulmonares se encuentra el dolor torácico, disnea y palpitaciones (ASA, 1995).

7 Diagnóstico diferencial

7.1 Examen físico:

- Signos vitales:

TA: 150/90, bilateral. FC: 95. FR: 22. T: 37.5

Talla: 1.76 m Peso: 93 Kg IMC: 30 Kg/m²

Paciente consciente, orientado en tiempo, persona y espacio.

Piel: No lesiones dérmicas. No xantomas, no xantelasma. No ictericia. No cianosis.

Ojos: Pupilas isocóricas, reactivas a la luz. Conjuntivas rosadas, escleras anictéricas.

Fondo de ojo: No exudados, no hemorragias, no signos de cruces arterio-venosos.

Oídos: Conducto auditivo externo permeable. Membrana timpánica sin patología.

Boca: Lengua bien papilada. Mucosas orales hidratadas. Úvula larga que toca el tercio posterior de la lengua.

Cuello: No ingurgitación yugular, no Kussmaul, no soplos carotídeos. No adenopatías. Tiroides: OA, no soplo tiroideo.

Tórax: Simétrico, expansibilidad conservada. No puntos dolorosos en articulaciones costocondrales.

Pulmones: Murmullo vesicular conservado en ambas bases pulmonares, no ruidos sobreañadidos. Normal a la percusión.

Corazón: Ruidos cardiacos rítmicos, no soplos. No S3 ó S4. Ápex: en 5to espacio intercostal línea media clavicular.

Abdomen: Suave, depresible, no doloroso a la palpación, ruidos aéreos presentes. No soplos a nivel de aorta abdominal, arterial renales, iliacas o femorales. No viseromegalias.

Extremidades: Pulsos distales pedios y poplíteos simétricos. Llenado capilar <2 segundos, no signos de insuficiencia venosa.

Tabla 6 Lista de problemas completa

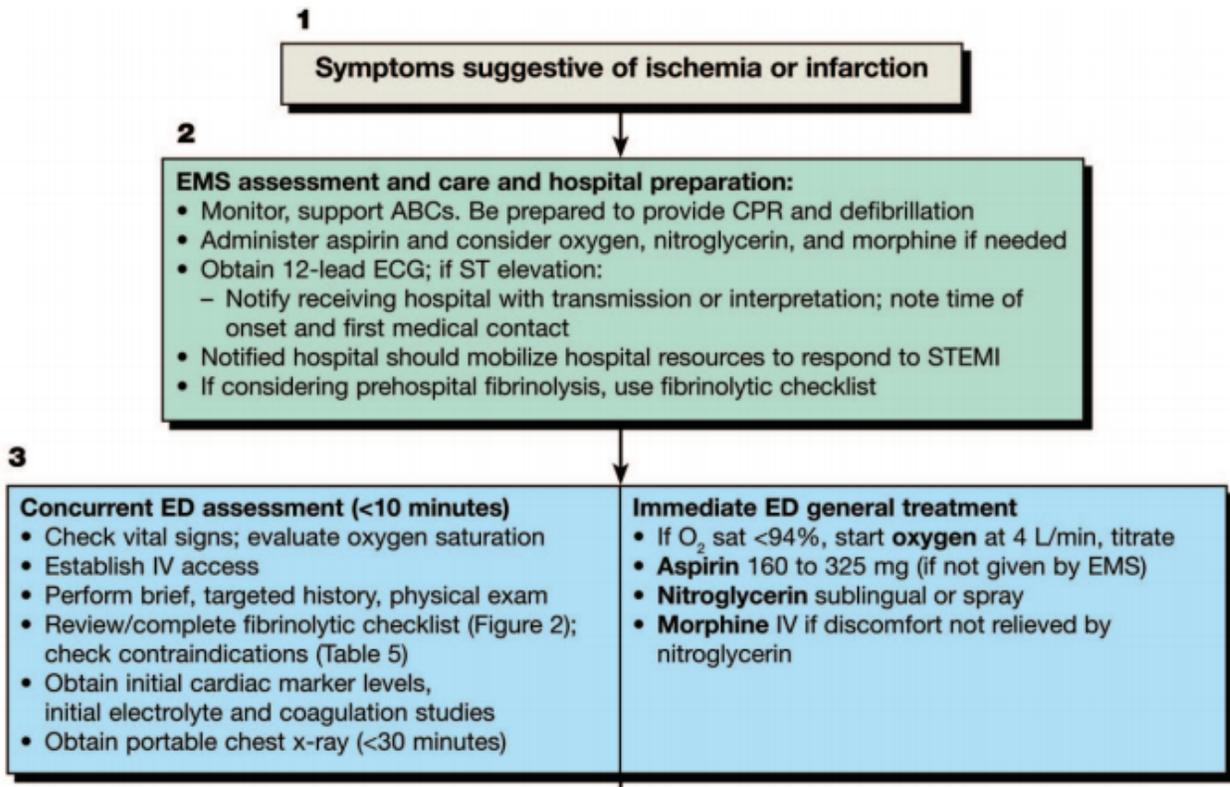
| Fecha | Problema | Activo/Pasivo |
|------------|---|---------------|
| 17/05/2014 | Dolor torácico | A |
| 17/05/2014 | Disnea | A |
| 17/05/2014 | Diaforesis | A |
| 17/05/2014 | Náusea | A |
| 17/05/2014 | Sensación de muerte | A |
| 17/05/2014 | Hipertensión arterial | A |
| 17/05/2014 | Obesidad tipo 1 (IMC: 30 Kg/m ²) | A |
| 1994-2014 | Fumador activo 7 paquetes-año | A |
| 2013 | Dislipidemia | A |
| 2014 | Estrés emocional | A |
| | Historia familiar de enfermedad coronaria e hipertensión arterial | P |

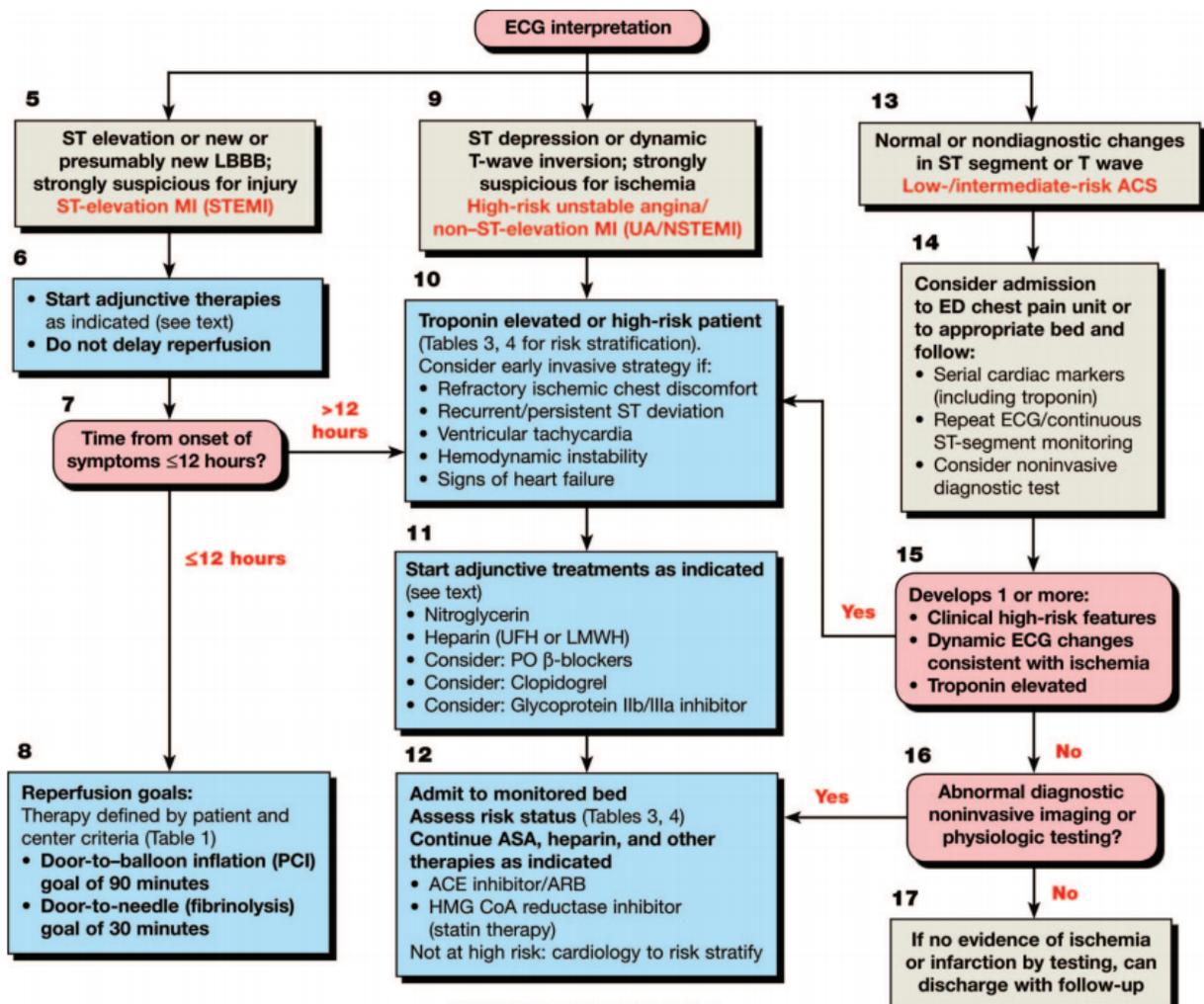
4. Después de este examen físico ¿Qué hallazgos ayudan a afirmar o descartar los posibles diagnósticos?

El examen físico nos da muchas pautas para descartar las condiciones que ponen en eminente peligro la vida del paciente. En contra de taponamiento cardíaco se encuentra que este paciente vino hipertenso, no hipotenso, no hay evidencia de distensión yugular y los ruidos cardíacos no son hipofonéticos. Un neumotórax a tensión es poco probable ante un examen físico pulmonar normal, no hay hiperresonancia a la percusión, ni disminución del frémito, no hay taquipnea, ni compromiso de hemodinámico. Tampoco coincide con tromboembolia pulmonar, el dolor no es pleurítico, a pesar de que si hay disnea, este no es el síntoma más llamativo para el paciente, no tiene signos ni síntomas de trombosis venosa profunda, su escala de Wells da un puntaje de cero. Si fuese una disección aórtica veríamos un claro cambio en la hemodinamia, sus pulsos son simétricos, el dolor no cumple con las características. Dentro de los síntomas y signos y la revisión de cocientes de probabilidad, un infarto agudo de miocardio es una causa muy probable, por lo que se debe tomar medidas rápidas para su diagnóstico.

5. ¿Qué pasos son importantes seguir una vez que se tiene la sospecha de síndrome coronario agudo?

Figura 5 Algoritmo ante la sospecha de Síndrome Coronario Agudo





(AHA, 2010)

Es indispensable actuar de la forma más rápida y sistemática para poder realizar una adecuada valoración del paciente. El paciente fue valorado en el Hospital de Riobamba, donde se realizaron algunos exámenes de laboratorio. A continuación se expondrán los valores obtenidos durante el primer encuentro en el servicio de emergencias y algunos resultados de su encuentro una vez que fue transferido a la ciudad de Quito.

7.2 Exámenes de laboratorio y de imagen

6. ¿Qué exámenes de laboratorio pediría a este paciente para su evaluación original?

Tabla 7 Biometría hemática

| Biometría hemático y diferencial | Valor obtenido | Rango normal de referencia |
|---|------------------------|--|
| Glóbulos blancos | 16,960 mm ³ | 4400-11500 mm ³ |
| Neutrófilos % | 88% | 50-70% |
| Linfocitos % | 7.80% | 25-40% |
| Monocitos % | 2.80% | 2-10% |
| Eosinófilos % | - | 2-4.5% |
| Basófilos % | 0.60% | 0.1-1% |
| Granulocitos inmaduros % | 0.40% | 0-0.5% |
| Glóbulos rojos | 6,400 | 4500-6400 10 ³ /mm ³ |
| Hemoglobina | 17.4 | 13.6-17.5 g/dl |
| Hematocrito | 45% | 40-52% |
| Volumen corpuscular medio | 85 | 76-96 fl |
| Hemoglobina corpuscular medio | 30 | 27-33 pg |
| Concentración HB corpuscular media | 35 | 32-36 g/dl |
| Plaquetas | 260,000 | 150-450 10 ³ /mm ³ |
| Volumen plaquetario medio | 13 | 8-14 |

Podemos evidenciar que hay una leucocitosis con neutrofilia, que por la historia clínica podemos concluir que es de causa no infecciosa, de origen reactiva.

Tabla 8 Química Sanguínea

| Química sanguínea | Valor obtenido | Rango normal de referencia |
|-------------------|----------------|----------------------------|
| Creatinina | 1.3 | 0.6- 1.3 mg/dl |
| Urea | 36 | 10-50 mg/dl |
| BUN | 17 | 6-23 mg/dl |
| Sodio en suero | 137 | 132-145 mEq/L |
| Potasio en suero | 4.44 | 3.3-5.1 mEq/L |
| Cloro en suero | 101 | 98-110 mEq/L |
| Calcio total | 10 | 8.4-10.2 mg/dL |
| Magnesio | 2 | 1.6- 2.4 mg/dL |

Los valores de creatinina están elevados, sin embargo es una elevación aislada sin aumento en los valores de urea ni BUN. Se debe dar una adecuada hidratación al paciente, monitorizar su diuresis y volver seguir los valores de creatinina.

Tabla 9 Pruebas de coagulación

| Pruebas de coagulación | Valor obtenido | Rango normal de referencia |
|----------------------------------|----------------|----------------------------|
| Tiempo de protrombina | 13.8 | 10.4-14.1 seg |
| INR | 1.15 | |
| Tiempo de tromboplastina parcial | 26.80 | 23.4-36-2 seg |

Tabla 10 Biomarcadores de lesión cardiaca

| | | |
|-------------------------|---------|---------------|
| CKMB | > 300 | 0- 6.73 ng/ml |
| Troponina ultrasensible | 5394.00 | |

Punto de corte: 14 ng/L

-Menor a 14 ng/L: Baja probabilidad de IAM, con elevado valor predictivo negativo

-14-50 ng/L: Revalorar clínicamente y monitorear a las 6, 12 y 24 horas. Un cambio delta mayor al 100% es significativo para IAM.

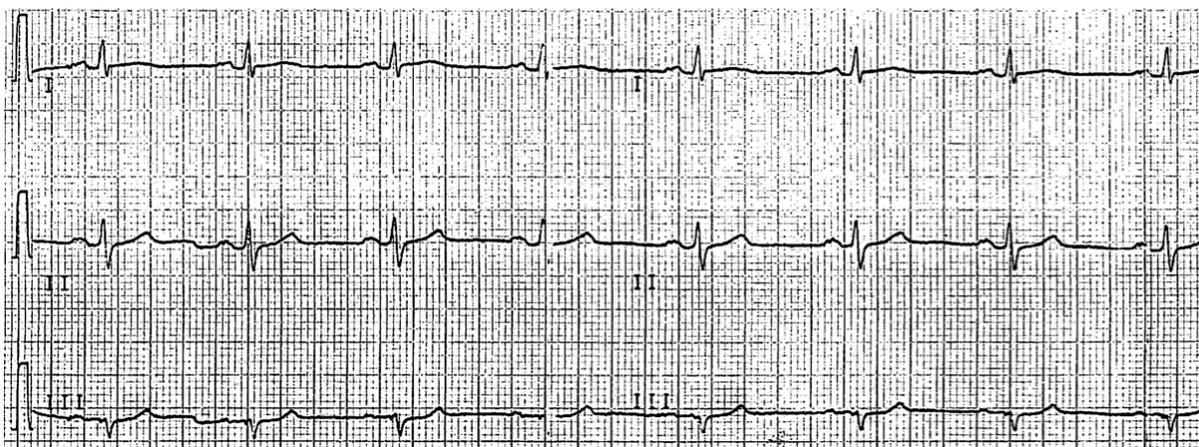
-Mayor de 50 ng/L: Alta probabilidad de IAM.

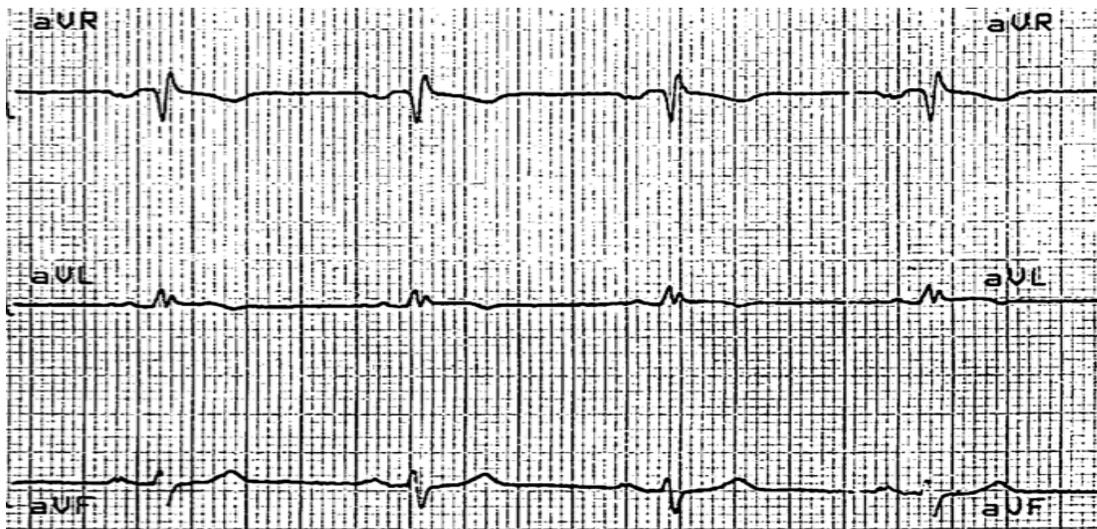
Tabla 11 Perfil Lipídico

| Perfil Lipídico | Valor obtenido | Rango normal de referencia |
|------------------|----------------|---|
| Colesterol total | 179 | 70-200 mg/dl |
| Colesterol HDL | 23 | Hombres: >40 mg/dl Mujeres: > 50 mg/dl |
| Colesterol VLDL | 42 | mg/dl |
| Colesterol LDL | 114 | Hasta 100 mg/dl: nivel óptimo y objetivo de tratamiento |
| Triglicéridos | 210 | 35-160 mg/dl |

Los valores que observamos son congruentes con su antecedente de dislipidemia del paciente, con alteración en los valores de HDL, LDL y triglicéridos.

Figura 6 Electrocardiograma de ingreso





Interpretación:

Ritmo: Ritmo sinusal.

Frecuencia cardiaca: 66 latidos por minuto

Eje cardiaco: Normal, aprox. -27°

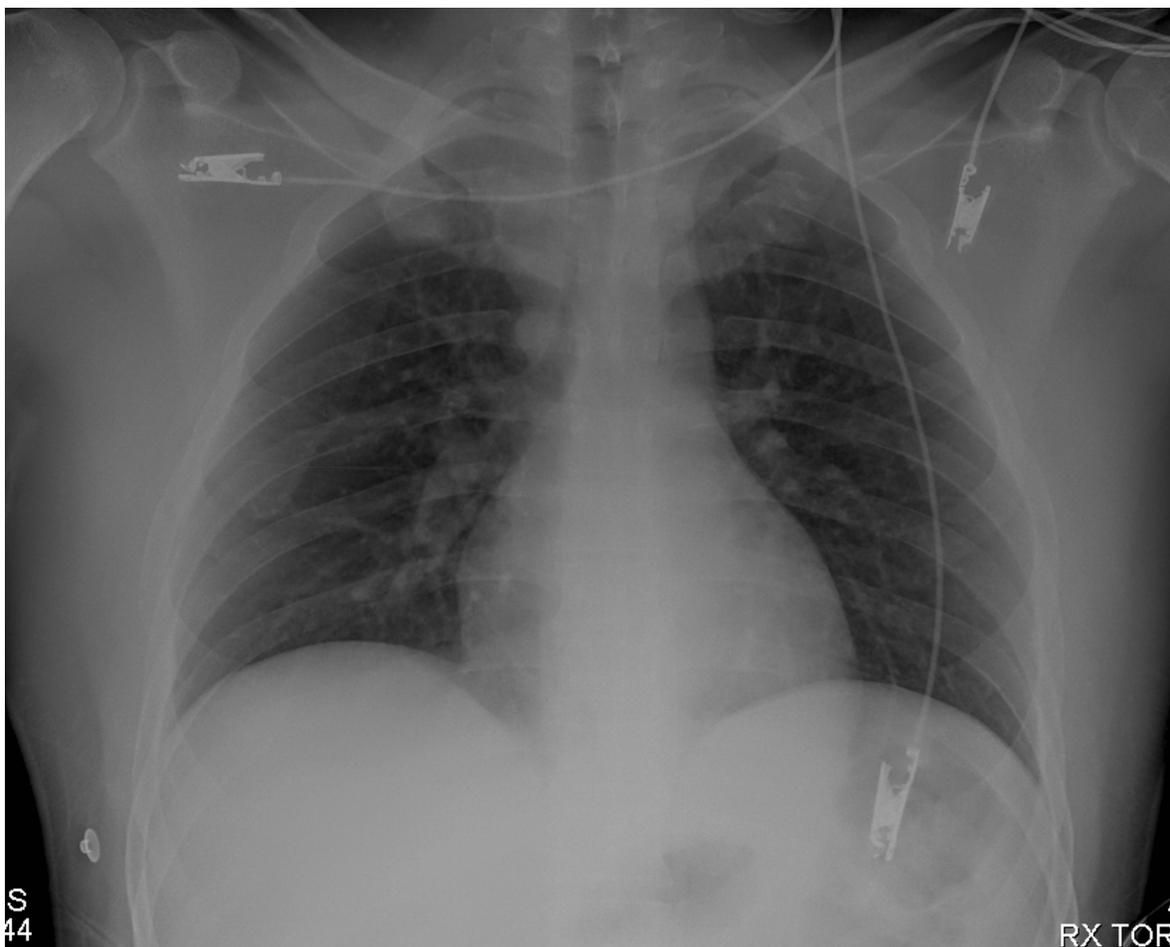
Intervalo PR: 0.16 segundos

QT corregido: 378ms

Elevación del segmento ST en derivaciones V1-V5. Ondas Q patológicas en V1 y V2.

Análisis: Electrocardiograma con ritmo sinusal, frecuencia cardiaca de 66 latidos por minuto, con eje normal a (-27°). Onda P positiva en todas las derivaciones excepto en aVR, seguidas de QRS angosto. Intervalo PR normal de 0.16 segundos. QT corregido normal de 378 ms. ST elevado en derivaciones V1-V5. Ondas T positivas en todas las derivaciones excepto en aVR. Ondas Q patológicas en V1-V2

Radiografía de tórax:



No se observan consolidaciones pulmonares. Silueta cardiaca dentro de límites normales. Ángulos costo y cardiofrénicos libres.

De acuerdo con toda la información recolectada, este paciente tiene Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST. A continuación se va a realizar un análisis extensivo de esta patología.

7.3 Síndrome coronario agudo con elevación del ST

Referido como SCACEST ó STEMI (ST segment elevation myocardial infarction) por sus siglas en inglés.

7.3.1 Definiciones

Tabla 12 Diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo

1. Dolor torácico

2. Cambios electrocardiográficos

3. Elevación de biomarcadores de lesión cardíaca

(AHA, 2013)

Se requiere que se cumplan dos de los tres criterios para categorizar los síntomas del paciente como parte del SCA. En los pacientes en los cuales no se cumplen estos criterios pero todavía hay la sospecha de SCA, dependiendo nivel de riesgo, sea este bajo, intermedio o alto, se pueden realizar otros estudios para llegar al diagnóstico de SCA. Entre las pruebas no invasivas se encuentran los estudios de imagen en reposo, cada una con sus diferente especificidad y sensibilidad e indicaciones. También hay las pruebas de esfuerzo con ejercicio o farmacológicas. Para realizar estas pruebas los pacientes deben cumplir con una serie de criterios y pautas y además se debe considerar la disponibilidad de estas pruebas en el centro que se encuentre el paciente.

Dentro del espectro del SCA se encuentra tres entidades: infarto agudo de miocardio con elevación del ST (STEMI), infarto agudo de miocardio sin elevación del ST (NSTEMI) y la angina inestable.

Tabla 13 Clasificación del Síndrome Coronario Agudo

| Características | Infarto agudo de miocardio con elevación del ST (SCACEST) | Infarto agudo de miocardio sin elevación del ST (SCASEST) | Angina Inestable |
|-----------------------------|--|--|---|
| Presentación clínica | Ver tabla 4 | Generalmente como angina de reposo | 3 presentaciones principales: 1. Angina de reposo: ocurre en el reposo, prolongada, usualmente mayor de 20 minutos. 2. Angina de reciente inicio: Con una severidad de por lo menos clase III de CCS. 3. Angina que incrementa de frecuencia, duración y con menor umbral de dolor (incrementa 1 o más clases de CCS, ó al menos clase III CCS). |
| Electrocardiograma | Elevación del ST Ondas Q | Infradesnivel del ST ó inversión de ondas T | |
| Enzimas | Elevación de biomarcadores de lesión | | No hay elevación |

| | | |
|------------------|-------------------------------|--|
| cardiacas | miocárdica: tropininas, CKMB. | de biomarcadores de lesión miocárdica, basado en 2 o más muestras tomadas por lo menos 6 horas aparte (con un límite de referencia del percentil 99 de la población normal). |
|------------------|-------------------------------|--|

(ACCF/AHA, 2012)

El paciente del actual caso tiene dolor torácico de nuevo inicio nunca presentó angina previamente de acuerdo a la historia clínica recolectada. La presentación fue durante el ejercicio. De acuerdo al las enzimas cardiacas y electrocardiograma, este paciente tiene SCACEST.

Tabla 14 Definición electrocardiográfica de SCACEST

| Definición electrocardiográfica de SCACEST | |
|--|---|
| 1. | En ausencia de bloqueo de rama izquierda o hiperplasia ventricular: Elevación NUEVA del ST en el punto J en al menos 2 derivaciones contiguas de ≥ 2 mm (0.2mV) en hombres ó ≥ 1.5 mm (0.15 mV) en mujeres en las derivaciones V2-V3 y/o ≥ 1 mm (0.1mV) en otras derivaciones precordiales o derivaciones periféricas. |
| 2. | Nuevo o presuntamente nuevo bloqueo de rama izquierda (hallazgo infrecuente, puede interferir con el análisis de elevación de ST) |

(ACCF/AHA, 2013)

De acuerdo a esta definición de electrocardiograma, podemos concluir que este paciente tiene infarto agudo de miocardio con elevación del ST, que se encuentra en las derivaciones V1-V5 y ondas Q en V1 y V2. Es decir que es un

infarto transmural de cara anterior. La arteria coronaria que debe estar afectada de acuerdo a esta presentación es la arteria descendente anterior.

Tabla 15 Localización del Infarto Agudo de Miocardio por electrocardiograma

| Localización | Derivaciones con ST/ Ondas Q |
|--|------------------------------|
| Pared Anterior : Arteria descendente anterior | V1- V4 |
| Pared Antero-Septal: Arteria descendente anterior | V1- V2 |
| Pared Antero-Lateral: Arteria descendente anterior o Arteria circunfleja | V4- V6 |
| Pared Lateral: Arteria circunfleja | I, aVL |
| Pared Inferior: Arteria coronaria derecha | II, III, aVF |

(Taos, 2014)

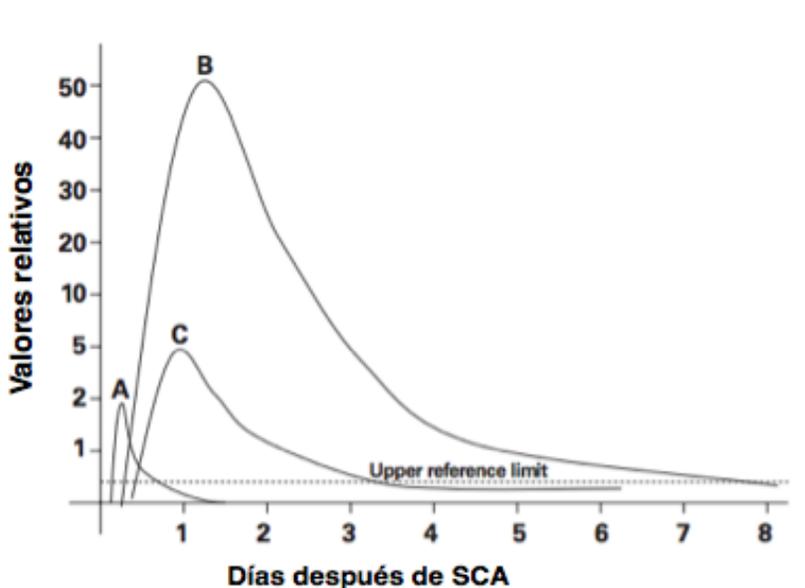
7.3.2 Biomarcadores de lesión cardiaca

Actualmente el biomarcador con la mayor sensibilidad y especificidad son las troponinas cardiacas. Previamente se utilizaba marcadores como aspartato aminotransferasa, lactato deshidrogenasa y creatinina quinasa (CK) total, sin embargo estos marcadores eran muy inespecíficos. Posteriormente se descubrió marcadores más cardio-específicos como la CK-MB. La CK tiene tres isoenzimas MM, MB, BB, siendo la CK-MB la que se encuentra en mayor concentración en el miocardio, pero con el defecto de se pueden encontrar niveles altos, hasta un 20%, en personas con insuficiencia renal y con lesiones de músculo esquelético (Lewandrowski, 2002).

Posteriormente se desarrolló pruebas que podían medir las troponinas cardiacas. Éstas forman parte del complejo regulador localizado en el filamento fino del aparato contráctil muscular, hay tres subunidades C, T e I, las dos últimas tienen isoformas que las distinguen del músculo esquelético y por eso tienen su alta sensibilidad para el músculo cardíaco (Saenger, 2008). Además, las troponinas se encuentran en mayor concentración por gramo de miocardio que la CK-MB y llegan a la sangre periférica en mayor cantidad una vez que hay lesión cardíaca (Saenger, 2008). Los falsos positivos ocurren rara vez y se ven relacionados a interferencia con la fibrina y/o a reacciones cruzadas con anticuerpos, sin embargo este tipo de errores son mínimos con la actual tecnología para realizar inmunoensayos (Saenger, 2008).

Por estas razones, el uso de CK-MB ha sido desplazado y se ha determinado que su uso en la práctica de hoy en día es poco costo-efectivo y no aporta información superior al uso de las troponinas, más bien puede llegar a confundir a los médicos que no saben interpretar correctamente los valores de CK-MB. Por consiguiente, se recomienda que los pacientes con dolor torácico y con sospecha de síndrome coronario agudo se utilice solo troponinas para su evaluación. A continuación en la tabla 16 se encuentra una lista del uso de troponinas en diferentes contextos clínicos y sus criterios diagnósticos.

Figura 7 Curva de marcadores cardiacos



A: Mioglobina; B: Troponina; C: Creatinina quinasa CK-MB. (Lewandrowski, 2002).

Las troponinas comienzan a elevarse a partir de la segunda y tercera hora de iniciada la lesión, alcanzan su máximo dentro de las 48-72 horas y persisten hasta 10 días posteriores al infarto agudo de miocardio. En el caso del paciente, los valores de enzimas cardíacas fueron realizadas una vez que el paciente fue transferido de Riobamba a Quito, aproximadamente 6 horas después del inicio de síntomas. Es importante recalcar que el uso de CK-MB en este caso no era necesario como se discutió previamente.

Tabla 16 Uso de troponinas en diferentes contextos clínicos

| Situación | Criterios |
|-----------------------------------|---|
| Infarto agudo de miocardio | Valores que incrementan o disminuyen con por lo menos 1 valor por encima del percentil 99 de valor de referencia. |
| Re-infarto | Incremento de >20% durante un periodo de 6 horas. |

| | |
|--|--|
| IAM Post intervencionismo percutáneo coronario | <p>cTc de base dentro de valores normales: Aumento de >3 veces el valor de referencia</p> <p>cTc de base elevados pero estables: utilizar criterios de re- infarto</p> <p>cTc de base elevados pero cambiantes: No hay criterios que puedan distinguir si el evento es causado post intervencionismo.</p> |
| IAM Post- Bypass coronario | Incremento de 5 veces de cTc con evidencia clínica (ECG o imagen). |
| Tamaño del infarto | Mejor correlación con valores medidos a las 72-96 horas. |
| Insuficiencia renal | <p>Elevación de cTc es altamente pronóstico.</p> <p>Pacientes con eventos agudos, a pesar de tener valores de base elevados, presentan cambios en cTc.</p> |
| Elevación crónica no asociada a insuficiencia renal | Todas las elevaciones son altamente pronosticas. Pacientes con eventos agudos, a pesar de tener valores de base elevados, presentan cambios en cTc. |
| Pacientes en estado crítico | Elevaciones predicen los desenlaces a corto y largo plazo. Terapia se orienta hacia las condiciones de base si no hay presencia de IAM. |
| Ejercicio extremo | Las elevaciones son transitorias (24 horas) y no se han asociado a un incremento de la incidencia de eventos cardiacos a corto plazo. |

IAM: infarto agudo de miocardio. cTc: troponinas cardiacas. ECG: Electrocardiograma (Saenger, 2008).

7. ¿Qué factores de riesgo tiene este paciente para haber desarrollado infarto agudo de miocardio a tan temprana edad? ¿Cómo se hace la evaluación de temprana de riesgo en pacientes con SCA?

7.3.3 Factores de riesgo para desarrollar síndrome coronario agudo

Gracias al estudio Framingham, se han diseñado calculadoras que toman en cuenta las variables más significativas que están estrechamente relacionadas con el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. Si utilizamos esta herramienta y tomamos como punto de partida la información que tenemos previamente de este paciente, su riesgo en 10 años de tener una enfermedad cardiovascular era de 6%, siendo el valor normal para sus características demográficas de 2.2% (Figura 8). Dentro de las enfermedades cardiovasculares se encuentra la muerte coronaria, infarto agudo de miocardio, insuficiencia coronaria, angina, accidente cerebro vascular isquémico y hemorrágico, ataque isquémico transitorio, enfermedad arterial periférica e insuficiencia cardíaca. La escala de Framingham utiliza varios predictores de riesgo cardiovascular con sus correspondientes hazard ratios, ver tabla 17, entre las variables que se toman en cuenta están los factores de riesgo altamente aceptados como ser causantes de enfermedades cardiovascular e incluyen: dislipidemia, diabetes, fumar, presión arterial alta, sexo y edad (Ralph, 2008) En la figura 9 se puede visualizar de manera esquemática cómo aumenta el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular tomando en cuenta los diferentes variables descritas y el efecto añadido al tener valores más altos de presión arterial.

Figura 8 Riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular (Framingham)

Sex:
 M F

Age (years):

Systolic Blood Pressure (mmHg):

Treatment for Hypertension:
 Yes No

Current smoker:
 Yes No

Diabetes:
 Yes No

HDL:

Total Cholesterol:

Calculate

Your Heart/Vascular Age: 46

10 Year Risk

| | | |
|---|-----------|------|
|  | Your risk | 6% |
|  | Normal | 2.2% |
|  | Optimal | 1.2% |

Calculadora disponible en <https://www.framinghamheartstudy.org/risk-functions/cardiovascular-disease/10-year-risk.php#>

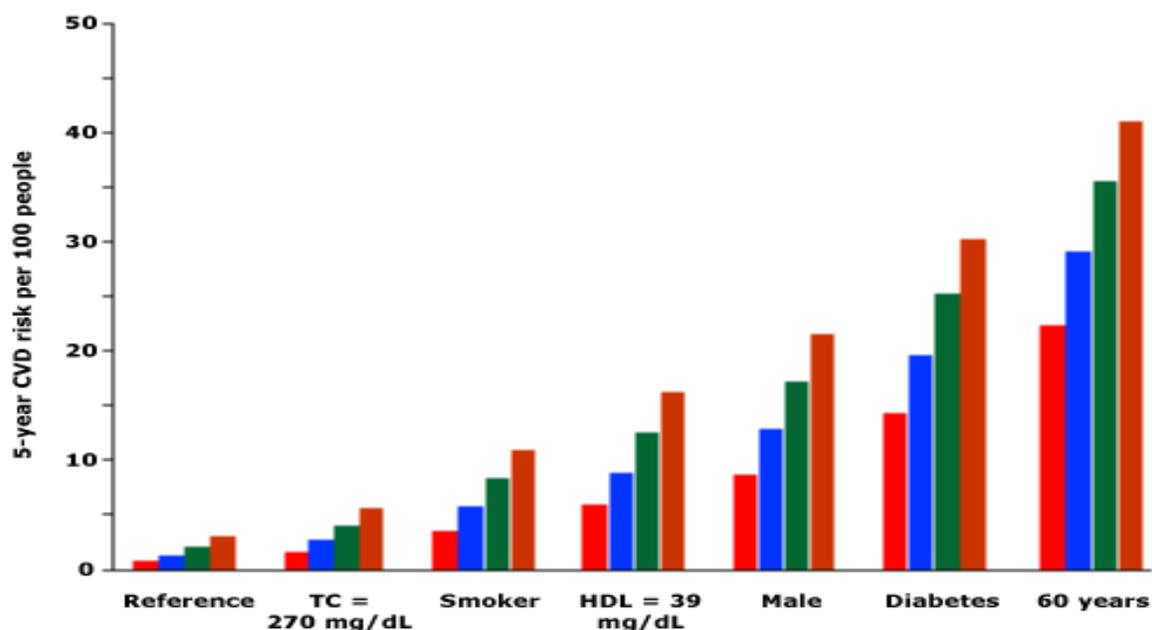
Tabla 17 Predictores de riesgo cardiovascular y sus cocientes de riesgo en hombres

| Variable | Cociente de Riesgo (Hazard Ratio) |
|--|-----------------------------------|
| Log edad | 21.35 |
| Log total de colesterol | 3.08 |
| Log HDL | 0.39 |
| Log Presión sistólica, sin tratamiento | 6.91 |

| | |
|--|------|
| Log Presión sistólica, con tratamiento | 7.38 |
| Fumar cigarrillo | 1.92 |
| Diabetes | 1.78 |

(Ralph, 2008)

Figura 9 Factores de riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular en 5 años



(Gráfico tomado de: Jackson, R. Lawes CM, Bennett, DA. et al. Lancet 2005; 365: 435.

<http://www.cardiachealth.org>

Rojo: Presión sistólica de 110 mmHg
Azul: Presión sistólica de 130 mmHg
Verde: Presión sistólica de 150 mmHg
Anaranjado: Presión sistólica de 170 mmHg

7.3.4 Factores de riesgo en pacientes adultos jóvenes

En un paciente adulto joven, es decir aquellos sujetos menores de 45 años de edad, la evaluación de los factores de riesgo para desarrollar un síndrome coronario es sumamente importante dado que en este grupo etario, la presentación sintomática de estas condiciones son poco común. Se calcula que de todos los casos de enfermedad coronaria, solamente un 3% ocurren en adultos jóvenes (Klein, 2003). Sin embargo en otros estudios se pudo comprobar que la prevalencia de la enfermedad puede estar siendo infra estimada dado que hay un grupo grande de pacientes jóvenes que son asintomáticos pero, que a diferencia de otros sujetos de su misma edad, presentan una forma rápidamente progresiva de la enfermedad (Klein, 2003). De estos estudios radica la inmensa importancia de reconocer a tiempo los factores de riesgo, ya que se ha evidenciado que en adolescentes, uno de cada seis presentan lesiones ateroscleróticas y se ha encontrado que la prevalencia de aterosclerosis en adultos jóvenes oscila desde un 52% en hombres a un 51.7% en mujeres (Tuzcu, 2001).

El factor de riesgo que se ha encontrado con mayor asociación con enfermedad coronaria en adultos jóvenes es fumar cigarrillo, con un aumento del riesgo de tres veces más comparado con no fumadores. En mujeres fumar y tomar anticonceptivos orales aumenta el riesgo en 13 veces. El cigarrillo causa una frecuente liberación de catecolaminas que a su vez dañan las células endoteliales lo que lleva a un daño de la íntima de las arterias coronarias (Klein, 2003). Así mismo la

diabetes y la hiperlipidemia son factores de riesgo importantes para la progresión de la enfermedad aterosclerótica. Los pacientes jóvenes que tienen su primer infarto de miocardio tienen triglicéridos y lipoproteína-a alta y HDL bajo. Además se ha encontrado que niveles elevados de homocisteína y de lipoproteína-a, en hombres son factores de riesgo independientes y en mujeres actúan de forma sinérgica (Klein, 2003). Dentro de las apo-lipoproteínas, se ha visto que valores elevados de ApoB es un predictor de riesgo cardiovascular más fuerte que solo el uso de LDL-C. A su vez, el uso de la proporción ApoB/ Apo A-1 (A1: bajos niveles se ven asociados a riesgo) ha demostrado ser un predictor más fuerte de riesgo que cualquiera de éstas dos mediciones solas (Walldius, 2004).

La historia familiar es un factor de riesgo importante y tiene múltiples componentes. La herencia genética de varios factores de riesgo como diabetes, dislipidemia, desórdenes trombóticos ponen a los sujetos en riesgo para desarrollar enfermedad coronaria. De igual manera se ha encontrado una predisposición familiar hacia comportamientos de riesgo como fumar cigarrillo (Klein, 2003). Todavía queda por descubrir el rol del estrés emocional, ira y ejercicio físico repentino como factores de riesgo, a pesar de que hay evidencia que sugiere que si hay una asociación. Es interesante ver que en este grupo etario, los factores de riesgo comunes como es la hipertensión arterial y la falta de ejercicio han demostrado contribuir solo marginalmente en la enfermedad coronaria. (Klein, 2003).

A parte de los factores de riesgo relacionados con la progresión rápida de aterosclerosis, se encuentran otros factores que pueden ser los causantes de la aparición temprana de infarto agudo de miocardio. Entre las causas no ateroscleróticas se encuentran variantes anatómicas, que por lo general son hallazgos accidentales que se encuentran durante el cateterismo cardiaco. Los puentes musculares coronarios son un claro ejemplo de estas anomalías congénitas coronarias (Egred, 2005). Así mismo se ha visto casos de disección espontánea de arterias coronarias que se presentan con un dolor torácico atípico, por lo general en mujeres, con mayor riesgo durante el periodo periparto. Entre otras causas más raras se encuentran vegetaciones sépticas por una válvula aórtica infectada, aneurismas coronarios y casos de embolización paroxística (Egred, 2005). Como se detalló previamente el uso de drogas, en especial la cocaína es un factor de riesgo establecido para presentar cuadros de infarto agudo de miocardio, así como otras complicaciones cardiacas.

Los estados de hipercoagulabilidad también aumentan el riesgo en adultos jóvenes de presentar infarto agudo de miocardio. El síndrome antifosfolipídico se ha asociado con trombosis tanto venosa como arterial, así como el desarrollo de aterosclerosis prematura y aumento de la adhesividad plaquetaria (Egred, 2005). El síndrome nefrótico también se ha visto asociado estados de hipercoagulabilidad, al reducir la concentración de antitrombina III, un inhibidor de la coagulación. Además, mutaciones en el factor V de Leiden, en especial en sujetos fumadores activos, aumentan el riesgo de IAM (Egred, 2005).

7.3.5 Evaluación temprana de riesgo

El proceso de evaluación del riesgo global en pacientes con síndrome coronario agudo es un proceso continuo y su importancia reside en guiar al médico hacia tratamientos más intensivos en sujetos con alto riesgo. Para el síndrome coronario agudo se tiene la escala de TIMI por sus siglas en inglés de Thrombolysis In Myocardial Infarction (ver tabla 18), que inicialmente solo se utilizaba para SCACEST, sin embargo, actualmente hay una escala modificada para SCASEST. También se tiene la herramienta del modelo de GRACE que permite estimar la mortalidad durante la hospitalización y a los 6 meses.

Tabla 18 Puntaje TIMI (Thrombolysis in Myocardial infarction)

| Criterios | Puntaje |
|---|---------|
| Diabetes Mellitus, historia de HTA ó historia de angina | 1 |
| Presión sistólica <100 mmHg | 3 |
| Frecuencia cardiaca >100 | 2 |
| Killip clase II-IV | 2 |
| Peso <150 libras ó 67 kg | 1 |
| Elevación anterior de ST ó bloqueo de rama derecha | 1 |
| Tiempo a tratar >4 horas | 1 |
| Edad: | 3 |
| >= 75 años | 2 |
| 65-74 años | 0 |
| <65 años | |

Escala disponible en <http://reference.medscape.com/calculator/thrombolysis-myocardial-infarction-timi-st>

Tabla 19 Mortalidad después de 30 días de Infarto Agudo de Miocardio por puntaje TIMI

| Puntaje | Porcentaje de mortalidad |
|---------|--------------------------|
| 0 | 0.8% |
| 1 | 1.6% |
| 2 | 2.2% |
| 3 | 4.4% |
| 4 | 7.3% |
| 5 | 12% |
| 6 | 16% |
| 7 | 23% |
| 8 | 27% |
| 9-14 | 36% |

Escala disponible en

<http://reference.medscape.com/calculator/thrombolysis-myocardial-infarction-timi-st>

El paciente de este caso tiene un puntaje TIMI de 1, por la elevación del segmento ST, por lo tanto tiene un 1.6% de probabilidad de mortalidad a los 30 días posteriores a este evento. El puntaje Killip de este paciente es 1, es decir que no hay signos ni síntomas de insuficiencia cardiaca izquierda.

De acuerdo al modelo GRACE, este paciente tiene las siguientes probabilidades de mortalidad durante su hospitalización y en los 6 meses posteriores:

Figura 10 Modelo de Riesgo Grace

GRACE ACS Risk Model

At Admission (in-hospital/to 6 months) | At Discharge (to 6 months)

Age: 30-39

HR: 90-109

SBP: 140-159

Creat.: 1.2-1.59

CHF: I (no CHF)

Cardiac arrest at admission

ST-segment deviation

Elevated cardiac enzymes/markers

| Probability of | Death | Death or MI |
|----------------|-------|-------------|
| In-hospital | 0.6% | 12% |
| To 6 months | 1% | 15% |

SI Units | Reset | Display Score

Calculator | Instructions | GRACE Info | References | Disclaimer

Calculadora de riesgo disponible en http://www.outcomes-umassmed.org/grace/acs_risk/acs_risk_content.html

8 Tratamiento

Ante un paciente con SCACEST, el tiempo es un factor clave para determinar el tratamiento que va a recibir el paciente. El algoritmo presentado en la figura 5 expone los pasos que se deben tomar en cuenta durante el encuentro inicial ya ha En esta sección se hará un recuento de la terapia farmacológica e intervencionista para los pacientes con SCACEST.

8.1 Terapia de reperfusión

El paciente de este caso se presentó en un hospital de la ciudad de Riobamba, este centro no tenía la capacidad para realizar intervencionismo coronario percutáneo (ICP), por esta razón los médicos del centro tuvieron que tomar la decisión de transferir al paciente o realizar primero terapia fibrinolítica. Si se decide por la transferencia del paciente a un centro con capacidad de realizar ICP, tiene que ser dentro del rango de tiempo menor o igual a 120 minutos (ver figura 11) Sin embargo, el centro más cercano para realizar ICP en este caso se encontraba en la ciudad de Quito, con un tiempo aproximado de 180 minutos. Por esta razón, se decidió por iniciar terapia fibrinolítica. Es importante recordar que el tiempo debe tomarse desde el primer contacto con el personal médico, por lo que es sumamente importante establecer con precisión este momento. La cronología de eventos se presenta a continuación. .

Figura 11 Cronología de eventos



Una vez que este paciente se presentó en el servicio de emergencias en un hospital en Riobamba, se decidió por iniciar terapia fibrinolítica, previa revisión de que el paciente no tenga ninguna contraindicación (ver tabla 22). Dentro de los

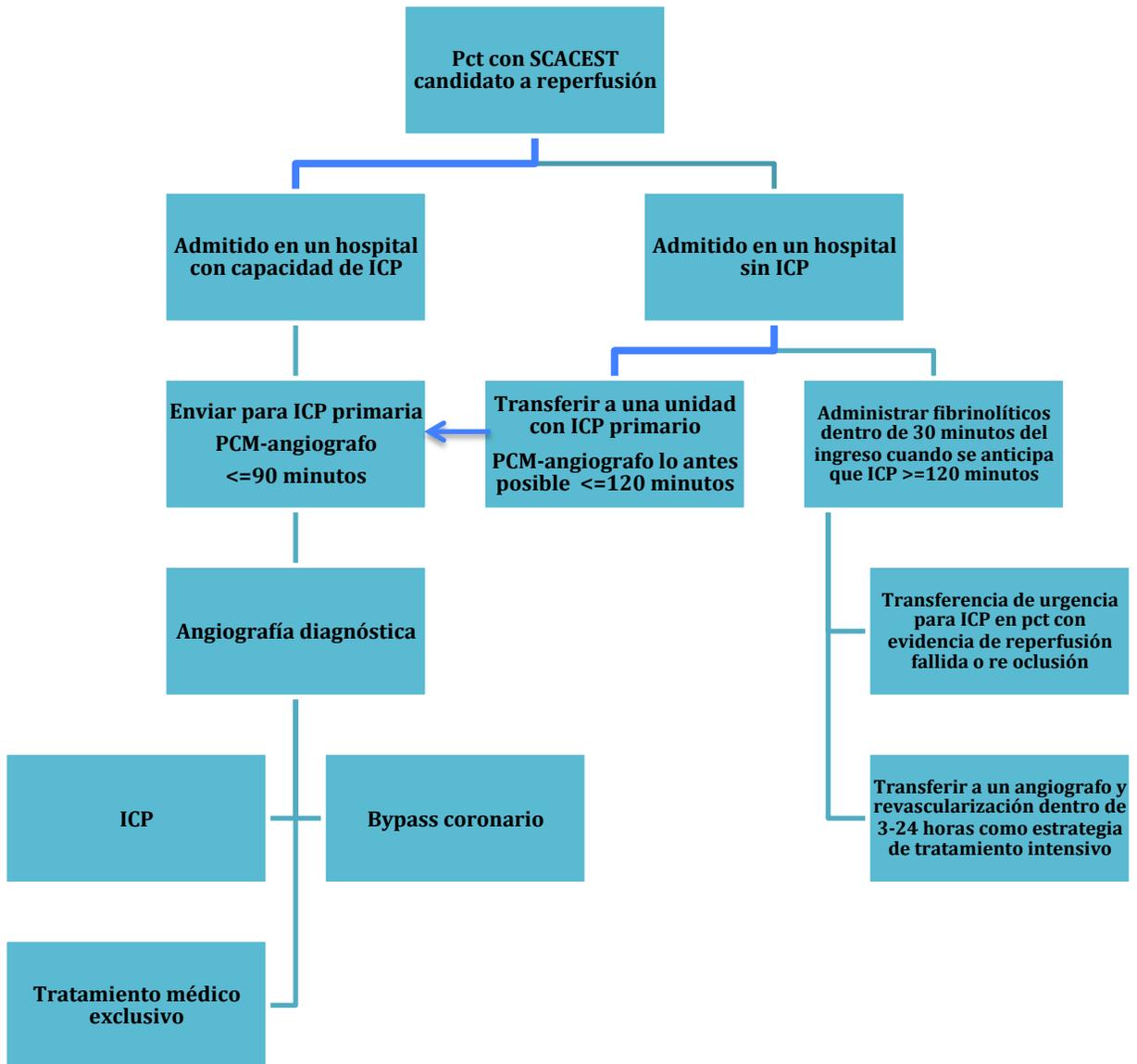
agente fibrinolíticos disponibles en Ecuador se encuentra la estreptoquinasa y la alteplasa (ver tabla 21). Este centro no contaba con ninguno de los dos medicamentos, por lo que se intentó buscar centros en la provincia de Chimborazo que cuenten con estos agentes. Se encontró un centro que contaba con estreptoquinasa, que se encontraba entre el trayecto de Riobamba a Quito. Por este motivo se decidió iniciar el traslado en ambulancia con un médico que esta capacitado para la administración adecuada de este agente. Después de 60 minutos se inició la terapia con estreptoquinasa a 1.5 millones de unidades y se continuó con el traslado a la ciudad de Quito. Posteriormente después de 23 horas del inicio de los síntomas el paciente fue sometido a intervencionismo coronario percutáneo.

Figura 12 Indicadores de Terapia Fibrinolítica cuando hay >120 minutos de retraso entre PMC a un centro con ICP

| |
|---|
| Síntomas isquémicos <12 horas: IA |
| Evidencia de isquemia continua después de 12-24 horas de inicio de síntomas con un área grande de miocardio en riesgo o inestabilidad hemodinámica: IIaC |
| ¡Daño! (IIIB) Depresión del ST, excepto si sospecha de un verdadero infarto de miocardio posterior (inferobasal) o esta asociado a una elevación del ST en derivaciones aVR. |

(ACCF/AHA, 2013)

Figura 13 Terapia de reperfusión en SCACEST



Traducido al español (ACCF/AHA, 2013). SCACEST: Síndrome coronario agudo con elevación del ST. ICP: Intervencionismo coronario percutáneo. PCM: Primer contacto médico. Línea gruesa azul oscuro: Estrategia preferida.

El término adecuado para la conducta que se tomó con este paciente es estrategia fármaco invasiva en la cual se realiza tratamiento fibrinolítico pre hospitalario o en un centro sin ICP, seguido de transferencia inmediata a un centro equipado para ICP para angiografía coronaria e ICP si necesario. Los pacientes que deben ser tratados inicialmente con terapia fibrinolítica deben tener bajo riesgo de sangrado y presentarse de manera temprana después del inicio síntomas (<2-3 horas) a un centro no equipado para ICP (ACCF/AHA, 2013).

Tabla 20 Agentes fibrinolíticos

| Agentes fibrinolíticos | Dosis | Especificidad para fibrina | Antigénico | Tasa de patencia (TIMI 2-4 a 90min) |
|------------------------------------|--|----------------------------|------------|-------------------------------------|
| Específicos para fibrina | | | | |
| Tenecteplasa | Una sola dosis en bolo de acuerdo a peso | +++ | No | 85% |
| Reteplasa | 10 U+ 10 U IV administrados en bolo por 30 minutos de diferencia | ++ | No | 84% |
| Alteplasa | Infusión por 90 minutos basada en peso | ++ | No | 73-84% |
| No específicos para fibrina | | | | |
| Estreptoquinasa | 1.5 millones de unidades IV durante 30 a 60 minutos | No | Si | 60-68% |

(ACCF/AHA, 2013)

Tabla 21 Contraindicaciones y precauciones para terapia fibrinolítica

| Contraindicaciones Absolutas | Contraindicaciones relativas |
|--|--|
| Antecedente de hemorragia cerebral | Historia crónica, severa o pobremente controlada de hipertensión |
| Lesión estructural cerebral conocida (ej. Malformación arteriovenosa) | Hipertensión significativa al momento del encuentro: Presión sistólica >180mmHg o diastólica >110 mmHg |
| Neoplasia maligna intracraneal (primeria o metastásica) | Historia previa de accidente cerebro vascular isquémico >3 meses |
| Accidente cerebro vascular isquémico en los últimos 3 meses. Excepto accidente cerebro vascular dentro de 4.5 horas | Demencia |
| Sospecha de disección aórtica | Patología intracraneal diferente a las demarcadas en las contraindicaciones absolutas |
| Sangrado activo o diátesis hemorrágica | Resucitación cardio pulmonar prolongada o traumática (>10 minutos) |
| Trauma facial o trauma cerrado de cráneo dentro de 3 meses | Cirugía mayor (<3 semanas) |
| Cirugía intracraneal o intraespinal en los últimos 2 meses | Sangrado interno reciente (2-4 semanas) |
| Hipertensión severa no controlada (no responde a tratamiento de emergencia) | |
| Para estreptoquinasa: tratamiento previo en los últimos 6 meses. | Embarazo |
| | Úlcera péptica activa |
| | Terapia anticoagulante oral |

Traducida al español (ACCF/AHA, 2013)

8.1.1 Evaluación de reperfusión post fibrinólisis

Tabla 22 Criterios de reperfusión post fibrinólisis

| Reperfusion exitosa | Reperfusion fallida |
|---|--|
| Alivio completo y repentino del dolor + >70% de resolución del ST (derivación con la elevación más grande) | < 50% de resolución del segmento ST y ausencia de arritmia de reperfusión a las 2 horas (predice flujo TIMI < 3 horas sensibilidad 81% y especificidad 83%) ó <50 de resolución del segmento ST (en la derivación más grande) después de 60- 90 minutos |
| Resolución completa o casi completa del segmento ST a los 60 y 90 minutos después de la terapia fibrinolítica | Angiografía que demuestra un flujo TIMI <3 |

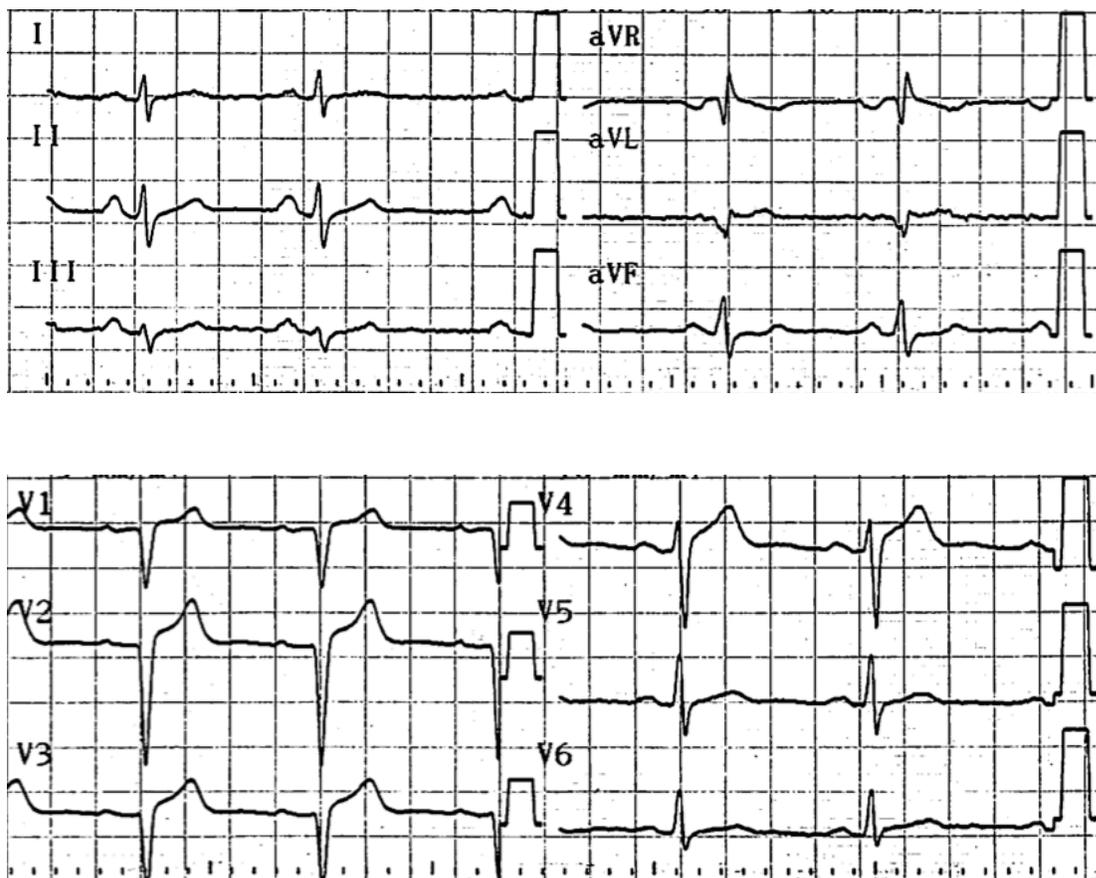
(ACCF/AHA, 2013)

Es imperativo conocer si la fibrinólisis fue o no exitosa, dado que aproximadamente la mitad de los pacientes tratados con esta estrategia tienen una reperfusión fallida (Wijeysundera, 2007). Esto es relevante ya que el éxito o fallo en la reperfusión está estrictamente ligado a la morbimortalidad y pronóstico posterior. Por medio de varios estudios se ha determinado que evaluación electrocardiográfica del segmento ST post fibrinólisis es una medida segura y efectiva para evaluar la terapia fibrinolítica (Syed, 2003). En la tabla 22 se reúnen los criterios que se usan actualmente, la meta ha sido buscar criterios que permitan predecir si hay un flujo TIMI 3, lo cual aseguraría la patencia de las arterias coronarias.

A continuación se presenta el electrocardiograma de control post fibrinólisis, el cual no fue realizado a los 90 minutos, sino aproximadamente a los 120 minutos. De

acuerdo al informe del paciente, el dolor cedió completamente y si realizamos la comparación con el electrocardiograma de inicio y el exhibido a continuación hay una clara mejoría de más del 70%. Por lo tanto la reperfusión fue exitosa en este paciente.

Figura 14 Electrocardiograma post fibrinólisis



Interpretación:

Ritmo: Ritmo sinusal.

Frecuencia cardiaca: 70 latidos por minuto

Eje cardiaco: Normal aprox. 90°

Intervalo PR: 0.17 segundos

QT corregido: 383ms

Elevación del segmento ST en derivaciones V2-V4. Ondas Q patológicas en V1- V3.

Análisis: Electrocardiograma con ritmo sinusal, frecuencia cardíaca de 70 latidos por minuto, con eje normal (90°). Onda P positiva en todas las derivaciones excepto en aVR, seguidas de QRS angosto. Intervalo PR normal de 0.17 segundos. QT corregido normal de 383 ms. Ondas T positivas en todas las derivaciones excepto en aVR. ST elevado en derivaciones V2-V4. Ondas Q patológicas en V1-V3.

8.1.2 Intervencionismo percutáneo coronario

En la tabla 23, se encuentran las indicaciones para realizar una angioplastia después de la terapia fibrinolítica. El paciente de este caso fue sometido a angioplastia como parte de su terapia fármaco invasiva, esta intervención tiene un nivel de evidencia B. Se han realizado múltiples estudios que han evaluado esta intervención, entre los más importantes está el estudio GRACIA y TRANSFER- AMI. En el primer estudio se pudo concluir que este enfoque mejoraba los resultados en cuanto a menor mortalidad, re infarto, o revascularización por isquemia durante el primer años después del evento primario (AHA, 2013). De igual manera el estudio TRANSFER-AMI y otros apoyan esta decisión especialmente en pacientes con alto riesgo.

Tabla 23 Indicaciones para angioplastia después de terapia fibrinolítica

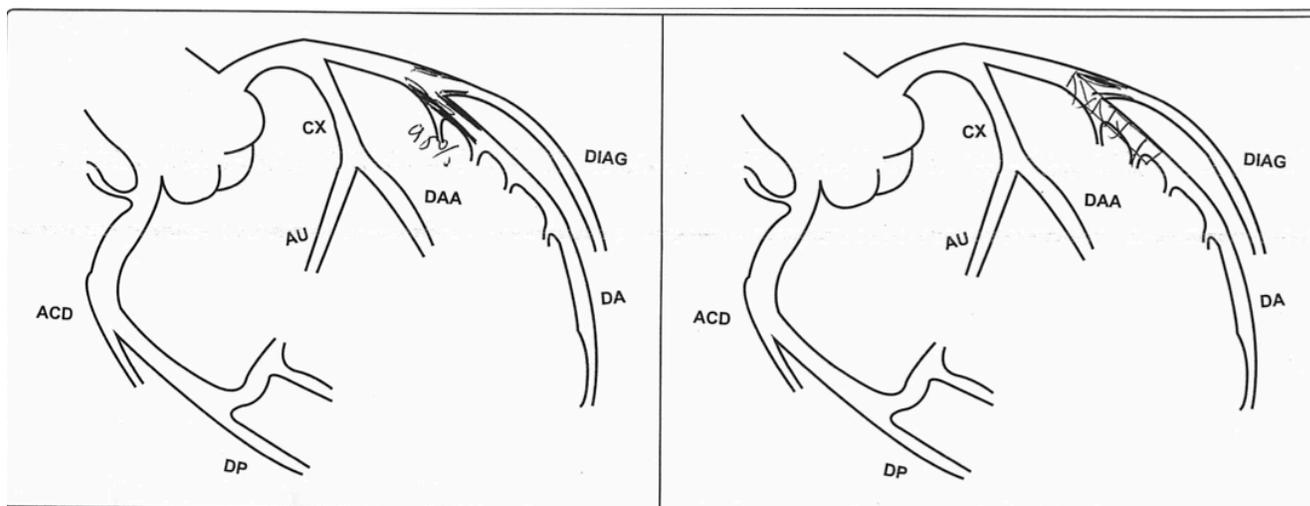
Transferencia inmediata por shock cardiogénico o insuficiencia cardiaca aguda severa, independientemente del tiempo desde el inicio del IAM

Transferencia urgente por reperfusión fallida o re-oclusión

Como parte de la terapia invasiva en pacientes estables dentro de 3-24 horas después de fibrinólisis exitosa

(ACCF/AHA, 2013)

El paciente de este caso fue sometido a una angioplastia coronaria en la cual se pudo evidenciar una obstrucción de 95% en la arteria coronaria descendente anterior y una obstrucción en menor calibre en la arteria diagonal. Se realizó una angioplastia con balón en las dos arterias y una posterior colocación de stent con liberación de fármaco en la descendente anterior, logrando un flujo TIMI 3.

Figura 15 Angioplastia coronaria

Pre angiografía:

Arteria descendente anterior 95% de obstrucción+
Diagonal.

Post angiografía:

ADA: Balón+ Stent, Diagonal: Balón

8.2 Terapia farmacológica

Tabla 24 Terapia farmacológica de rutina

| Terapia | Indicaciones | Dosis/ Administración | Precauciones |
|--------------------------|---|---|--|
| Oxígeno | -Hipoxemia clínicamente significativa (Sat O ₂ <90%) -Insuficiencia cardiaca -Disnea | 2-4L/min por cánula nasal. Incrementar si necesario o cambiar a máscara. | EPOC y con retención de CO ₂ . |
| Nitroglicerina | -Dolor torácico -Hipertensión e insuficiencia cardiaca | 0.4 mg sublingual cada 5 minutos por 3 dosis (vigilar TA) -IV iniciar a 10mcg/min: si dolor torácico persiste, presión arterial alta o insuficiencia cardiaca sin signos de descompensación hemodinámica | -Evitar si sospecha de infarto de ventrículo derecho. - Evitar si presión sistólica <90 mmHg ó si sistólica >30 mmHg debajo de valores base. - Evitar si hay ingesta de inhibidores 5-fosfodiesterasa dentro de 24-48h |
| Morfina | -Dolor -Ansiedad -Edema pulmonar | -4-8 mg IV inicialmente (menor en ancianos) -2-8 mg cada 5-15 minutos si necesario | -Letargo -Hipotensión -Bradicardia - Si se desconoce hipersensibilidad |
| Beta bloqueadores | -VO: Todos los pacientes sin contraindicaciones -IV: Pacientes con hipertensión refractaria ó | Individualizar: -Metoprolol tartrato 25-50mg cada 6 a 12 horas VO, cambiar en los siguientes 2-3 días | -Signos de insuficiencia cardiaca - Bajo gasto cardiaco |

| | | | |
|--|---|--|--|
| | isquemia continua si no hay contraindicaciones | <p>a BID ó metoprolol succinato QD.</p> <p>-Carvedilol 6.25mg BID, incrementar a 25mg BID de acuerdo a tolerancia.</p> <p>-Metoprolol tartrato IV 5mg cada 5 minutos a tolerancia por 3 dosis. Modificar de acuerdo a FC y TA</p> | <p>-Riesgo aumentado de shock cardiogénico</p> <p>-Bloqueo de primer grado prolongado o bloqueo AV de alto grado</p> <p>-Vías aéreas reactivas</p> |
| Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS) | <p>-Pacientes con infarto anterior, post infarto de miocardio con disfunción sistólica (FE <0.40) o insuficiencia cardiaca.</p> <p>-Puede ser dado a todos los pacientes de forma rutinaria si no hay contraindicaciones</p> | <p>Individualizar:</p> <p>-Lisinopril: 2.5mg a 5mg QD al inicio, aumentar a 10 mg QD o más de acuerdo a tolerancia.</p> <p>-Captopril: 6.25mg a 12.5 mg TID al inicio; aumentar a 25-50mg TID a tolerancia</p> <p>-Ramipril: 2.5mg BID al inicio; aumentar a 5mg BID a tolerancia.</p> | <p>-Hipotensión</p> <p>-Insuficiencia renal</p> <p>-Hipercalemia</p> |
| Antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II) | -Pacientes con intolerancia a IECAS | -Valsartán: 20mg BID al inicio; aumentar a 160 mg BID a tolerancia. | <p>-Hipotensión</p> <p>-Insuficiencia renal</p> <p>-Hipercalemia</p> |
| Estatinas | -Todos los pacientes si no hay contraindicaciones | Altas dosis de atorvastatina 80mg QD. | -Precaución con medicación metabolizada vía CYP3A4, fibratos |

| | | | |
|--|--|--|--|
| | | | <ul style="list-style-type: none"> -Monitorizar miopatía, toxicidad hepática -Combinar con cambios en estilo de vida y dieta. -Ajustar dosis de acuerdo a metas de colesterol LDL y colesterol no-HDL |
|--|--|--|--|

(ACCF/AHA, 2013).

De acuerdo con las recomendaciones de las guías de la ACCF y AHA, se recomienda iniciar el tratamiento con beta bloqueadores en las primeras 24 horas de SCACEST, si es que no hay contraindicaciones. Otro medicamento que es indispensable administrar durante las primeras 24 horas son los IECAS, que han demostrado tener un efecto protector y disminuir causas fatales y no fatales cardiovasculares en pacientes con SCACEST. Al tener un paciente con SCACEST, se recomienda obtener un perfil lipídico dentro de las primeras 24 horas e iniciar tratamiento con estatinas. Se ha demostrado que solo altas dosis de atorvastatina, 80 mg QD, han reducido las muertes y eventos isquémicos, a comparación con otras estatinas en las cuales no se ha podido evidenciar estos beneficios. Incluso hay beneficio de iniciar este tratamiento si los niveles de LDL de base son <70mg/dl. (ACCF/AHA, 2003).

Tabla 25 Terapia Antitrombótica para apoyar ICP después de fibrinólisis

| Terapia | Dosis inicial | Mantenimiento |
|--|--|--|
| Antiplaquetaria | <p>Aspirina: 162-325 mg como dosis de carga con agente fibrinolítico</p> <p>-81-325 mg QD después de ICP</p> | <p>-81 mg QD es la dosis de preferencia. Duración indefinida.</p> |
| Inhibidores del receptor P2Y₁₂ | <p>Clopidogrel:</p> <p>-En pacientes que recibieron dosis de carga de clopidogrel con terapia fibrinolítica:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Continuar 75 mg QD <p>-En pacientes que NO recibieron dosis de carga:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Si ICP ≤24 horas después de terapia fibrinolítica: 300 mg de carga antes o al momento de ICP • Si ICP ≥24 horas después de terapia fibrinolítica: 600 mg de carga antes o al momento de ICP • Si ICP ≥24 horas después de terapia fibrino-específica: Prasugrel 60mg al momento de IC | <p>-Stent liberadores fármacos: continuar terapia por lo menos 1 año con:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Clopidogrel 75mg QD • Prasugrel 10mg QD <p>-Stent de metal puro: continuar por lo menos 30 días hasta 1 año con:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Clopidogrel 75mg QD • Prasugrel 10mg QD |
| Terapia anticoagulante | <p>-Continuar heparina no fraccionada: durante ICP, administrar bolos IV si necesario dependiendo de dosis de antagonistas del receptor GPIIb/IIIa</p> <p>-Continuar enoxaparina durante ICP:</p> | |

- NO se necesita dosis adicional si última dosis fue en las 8 horas previas
- 0.3mg/kg IV bolo si la última dosis hace 8-12 horas previas

(ACCF/AHA, 2013) El uso de fondaparinux como terapia anticoagulante en estos casos no está aceptada. QD: cada día. BID: dos veces al día.

El paciente recibió la siguiente terapia farmacológica durante su hospitalización:

Hidratación: Solución salina 0.9% 1000 cc a 80 cc/h

Clopidogrel 75mg VO QD- Previa dosis de carga de 300 mg

Aspirina 100 mg VO QD- Previa dosis de 325 mg al momento del primer encuentro.

Atorvastatina 80 mg VO QD

Bisoprolol 1.25mg VO QD

Enalapril 2.5mg VO BID

Enoxaparina 80 mg SC BID

De acuerdo a las guías, este paciente recibió toda la terapia que se indica en un SCACEST con terapia fibrinolítica e ICP. De igual manera, el paciente fue dado de alta con terapia farmacológica de mantenimiento que incluye: doble terapia antiplaquetaria, beta bloqueante, IECAS y estatinas. El paciente permaneció estable durante toda su hospitalización, no volvió a presentar cuadros de angina, su presión arterial se encontró dentro de rangos normales con un promedio entre 100-110 de presión sistólica y 60-70 de presión diastólica, su saturación fue >90%, su frecuencia

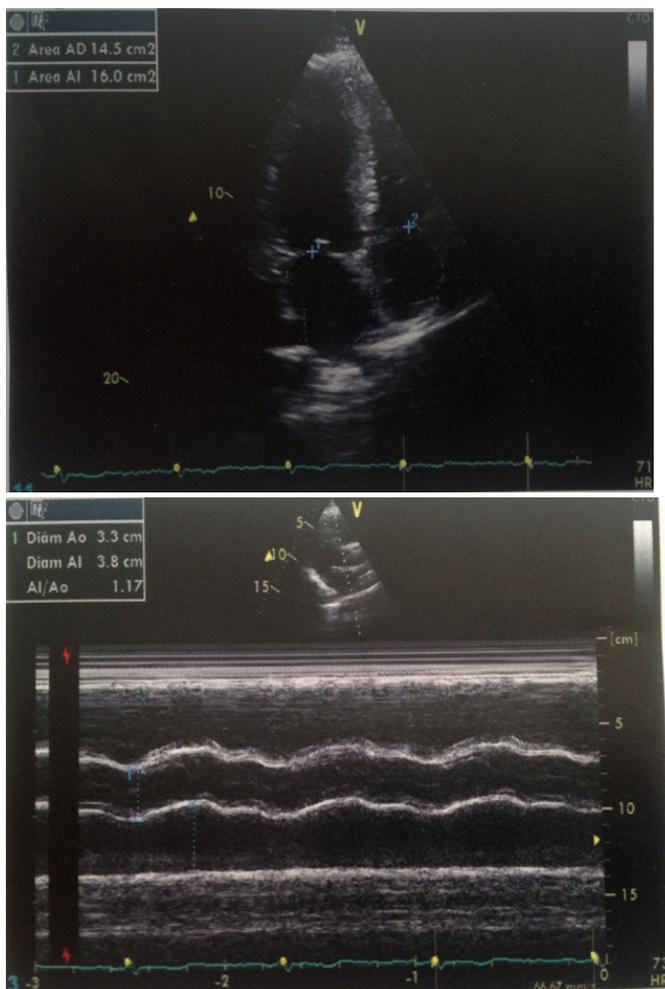
cardiaca y respiratoria se encontraron dentro de rangos normales. No presentó síntomas ni signos de insuficiencia cardiaca, manteniéndose en un Killip I. Durante la angioplastia se evidenció una fracción de eyección de 40%, sin embargo, 48 horas posteriores al procedimiento, se realizó un ecocardiograma en el cual la fracción de eyección había mejorado sustancialmente a un 67%. De igual manera se pudo evidenciar alteraciones en la motilidad del ventrículo izquierdo, hipocinesia del tabique intra ventricular y pared anterior medio apical, hallazgo que va acorde a su infarto que involucraba la arteria descendente anterior.

Los exámenes de laboratorio posteriores demostraron una fórmula leucocitaria normal, su creatinina disminuyó a 0.9 y no hubo desórdenes hidroelectrolíticos. Las troponinas cardiacas fueron disminuyendo progresivamente, con una troponina de ingreso de 5,394 el día 17/05/2014 a 3,498 el día 20/05/2014. Como se mencionó previamente, estos valores se normalizarán después de 10 días aproximadamente, sin embargo se puede evidenciar como después de 72 horas los valores disminuyeron sustancialmente.

Un dato que llamó la atención fue la presión sistólica pulmonar elevada en el ecocardiograma (ver figura 16). En la historia clínica el paciente refirió ser roncador de larga data, añadido al examen físico en donde se pudo determinar una úvula alargada acompañada de su obesidad tipo I. Por esta razón, es indispensable que el paciente se realice una polisomnografía para evaluar la presencia de apnea obstructiva del sueño (AOS), que explicaría sus síntomas y la presión sistólica

pulmonar elevada. De acuerdo a un estudio realizado en pacientes con SCACEST, se evidenció que el grupo de sujetos con AOS, presentaron una incidencia cumulativa mayor de efectos adversos cardiacos y mortalidad cardiaca en los siguientes 24 meses, en comparación con el grupo de sujetos sin AOS (Liu, 2014). Además, se pudo concluir que la AOS es un predictor importante de mal pronóstico y disminuye la supervivencia en pacientes con SCACEST (Liu, 2014). Por consiguiente, en este paciente sería extremadamente relevante realizar este estudio.

Figura 16 Ecocardiograma



20/05/2014

Ritmo sinusal.

Disfunción diastólica tipo II con presiones de llenado normales.

Función sistólica del ventrículo izquierdo y derecho conservada en reposo

Alteraciones segmentarias de la motilidad del ventrículo izquierdo, hipocinesia del tabique intra ventricular y pared anterior medio apical.

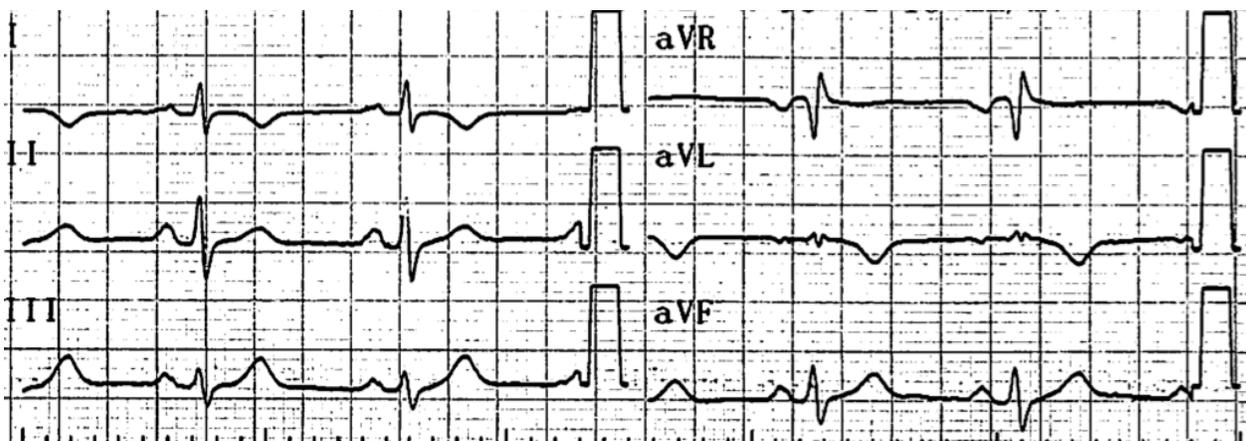
Aparatos valvulares normales

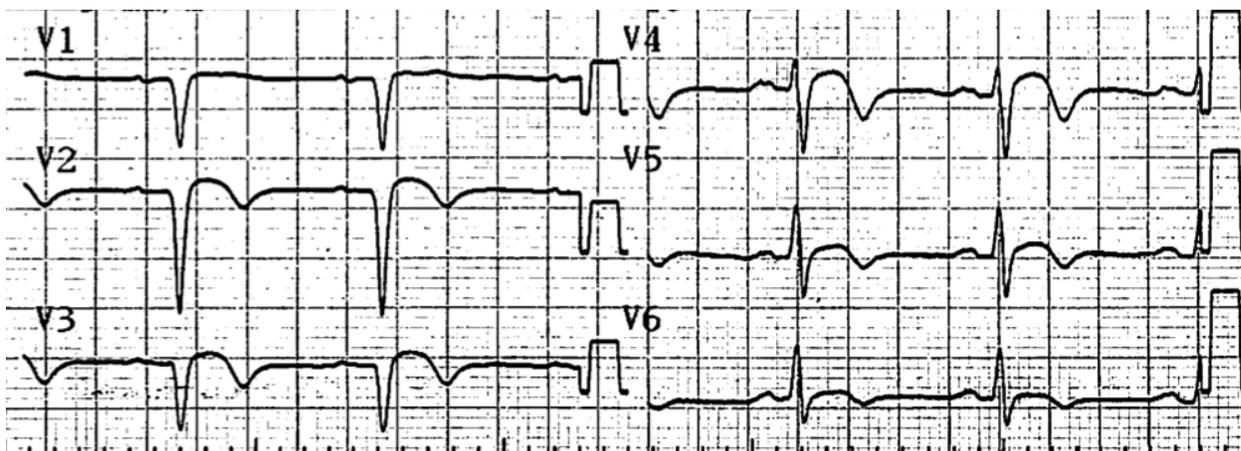
Insuficiencia tricuspídea leve

Presión sistólica pulmonar 35 mmHg.

Fracción de eyección: 67%

Figura 17 Electrocardiograma de egreso





Interpretación:

Ritmo: Ritmo sinusal.

Frecuencia cardiaca: 72 latidos por minuto

Eje cardiaco: Normal aprox. 63°

Intervalo PR: 0.16 segundos

QT corregido: 413ms

Inversión de ondas T en DI, aVL y V2- V6. Ondas Q patológicas en V1- V3.

Análisis: Electrocardiograma con ritmo sinusal, frecuencia cardiaca de 72 latidos por minuto, con eje normal (63°). Onda P positiva en todas las derivaciones excepto en aVR, seguidas de QRS angosto. Intervalo PR normal de 0.16 segundos. QT corregido normal de 413 ms. Ondas T invertidas en DI, aVL y V2-V6. Ondas Q patológicas en V1-V3.

Dentro de la progresión esperada del electrocardiograma después de la terapia de reperfusión es la aparición de ondas T invertidas, las cuales demuestran la

patencia de flujo de la arteria ocluida (Matetzky, 1994). Se debe dar seguimiento al ECG del paciente para evaluar la normalización de las ondas T invertidas y la permanencia o desaparición de las ondas Q, que a su vez demostraría si se logró realizar a tiempo la reperfusión para que la extensión del daño del miocardio no sea permanente.

9 Pronóstico

El pronóstico de los pacientes adultos jóvenes con enfermedad coronaria es variable dependiendo de ciertos factores predictores de mortalidad. Se realizó un estudio en donde se siguieron a 843 pacientes por un tiempo de 15 años. Se determinó que los mayores predictores de mortalidad son los siguientes:

Tabla 26 Predictores de mortalidad a largo plazo

| Predictores | Cociente de Riesgo (Hazard Ratio) |
|---|-----------------------------------|
| Infarto previo | 1.32, 95% IC (1.00-1.73) |
| Insuficiencia cardiaca clase II según el New York Heart Association | 1.75, 95% IC (1.03-2.97) |
| Fumar activo de cigarrillo | 1.59, 95%IC (1.14-2.21) |

(Cole, 2003)

Así mismo se evidenció que haber sido sometido a revascularización estuvo asociado a una disminución de la mortalidad, con un HR de 0.51 para los pacientes

en los que se realizó angioplastia y 0.68 para los pacientes con bypass coronario. De acuerdo con este estudio la mortalidad total fue de 30% en 15 años, siendo mayor en personas con diabetes (65%), fracción de eyección <30% (83%) e infarto previo (45%) (Cole, 2003).

De acuerdo con otros estudios se ha visto que el pronóstico es excelente en los siguientes tres años, en pacientes que pertenecen al grupo de sujetos con enfermedad en un solo vaso coronario y estenosis en un solo sitio. Esto se cree que se debe a que los pacientes con afectación en un solo vaso por lo general tienen una función ventricular preservada (Klein, 2003). Todavía queda una amplia área de estudio en estos pacientes, como es la evaluación no solo de la mortalidad sino otras variables que afectan la morbilidad de estos pacientes.

El paciente de este caso, como se ha mencionado previamente, debe ser tratado agresivamente para disminuir sus factores de riesgo para prevenir un episodio similar en el futuro. Especialmente debe eliminar de sus hábitos fumar cigarrillo, dado que toda la evidencia apunta a este como el factor modificable más importante en pacientes jóvenes. El ecocardiograma demostró una fracción de eyección normal y ningún signo de insuficiencia cardíaca, lo cual es algo muy positivo para el pronóstico de este paciente. Así mismo las escalas de TIMI y GRACE demostraron porcentajes bajos en cuanto a la mortalidad de este paciente después de su hospitalización. Además se debe tomar todas las medidas posibles para poder

asegurarse que este paciente cumpla con su medicación y cambios en estilo de vida para que sus probabilidades de desarrollar complicaciones disminuyan.

10 Bibliografía

- ACCF/AHA. (2012). 2012 ACCF/ AHA Focused Update Incorporated into the ACCF/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina/ Non-ST- Elevation Myocardial Infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 61(23): e186-e191
- ACCF/AHA. (2013). 2013 ACCF/ AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 61(4): e78-140
- American Heart Association (AHA). (2010). Part 10: Acute Coronary Syndromes: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 122: S787-S817
- Brauer, Rb. et al. (1997). Boerhaave´s syndrome: analysis of the literature and report of 18 new cases. *Dis Esophagus*. 10(1): 64-68
- Bruyninckx, R. Aertgeerts, B. Bruyninckx, P. Buntinx, F. (2008). Signs and symptoms in diagnosing acute myocardial infarction and acute coronary syndrome: a diagnostic meta analysis. *British Journal of General Practice*. 58(547): 105-111
- Cole, JH. Miller, JL. Sperling, LS. Weintraub, WS. (2003). Long term follow up of coronary artery disease presenting in young adults. *Journal of the American College of Cardiology*. 41(4): 521-528
- Egred, M. Viswanathan, G. Davis, K. (2005). Myocardial infarction in young adults. *Postgraduate Medical Journal*. 81: 741-745
- Finkel, JB. Gregary, DM. (2011). Rethinking Cocaine- Associated Chest Pain and Acute Coronary Syndrome. *Mayo Clinic Proceedings*. 86 (12): 1198-1207
- Henderson, M. Tierney LM. Smetana, GW. (2012). *The Patient History: An evidence based approach to Differential Diagnosis*. (2nd Ed., pp. 261-272). New York: Mc Graw Hill
- Hobson, AR. Furlong, PL. Matthew, PJ. et al. Neurophysiologic assessment of esophageal sensory processing in non cardiac chest pain. *Gastroenterology*. 130(1): 80-88
- Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC). (2010). *Indicadores Básicos de Salud: Ecuador 2010*. Consultado el 19/08/14. Disponible file:///C:/Users/Sadel/Downloads/sds_Indicadores%202010%20ULTIMO.pdf

- Kazufumi, T. et al. (2001). Transient left Ventricular Apical Ballooning. *Journal of the American College of Cardiology*. 38 (1): 11-18
- Klein, LW. Nathan, S. (2003). Coronary artery disease in young adults. *Journal of the American College of Cardiology*. 41(4): 529-53
- Liu, B. Guo, R. Zhou, S. et al. (2014). Effects of Obstructive Sleep Apnea on Cardiac Function and Clinical Outcomes in Chinese Patients with ST- Elevation Myocardial Infarction. *The Scientific World Journal*. Vol.14, 13 pages.
- Lewandrowski, K. Chen, A. Januzzi, J. (2002). Cardiac Markers for Myocardial Infarction. *American Society for Clinical Pathology*. 118 (1):S93-99
- Maisch, B. et al. (2004). Guidelines on the diagnosis and management of pericardial disease executive summary; The task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*. 25 (7): 587-610.
- Martinez, P. et al. (2011). Mediastinitis. Archivos de Bronconeumonía. *Elseiver*. 47(8):32-36
- Nef, HM. et al. (2007). Takotsubo cardiomyopathy: intraindividual structural analysis in the acute phase and after functional recovery. *European Heart Journal*. 28(20): 2456-64
- Panju, A. Hemmelgarn BR. Simel, DL. (1999). The rational clinical examination. Is this patient having myocardial infarction?. *JAMA*. 120(2): 44
- Ralph, B. Et al. (2008). General Cardiovascular Risk Profile for Use in Primary Care: The Framingham Heart Study. *Circulation*. 117: 734-753
- Saenger, AK. Jaffe, AS. (2008). Requiem for a Heavyweight. *Circulation*. 118: 2200-2206
- Schey, R. Villareal, A. Fass, R. (2007). Non cardiac Chest Pain. *Gastroenterology & Hepatology*. 3(4):255-262
- Sharkey, SW. Lesser, JR. Maron, BJ. (2011). Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. *Circulation*. 124: e460-462
- Shi-ping Luh. (2010). Diagnosis and treatment of primary spontaneous pneumothorax. *Zhejiang Univ Science*. 11(10): 735-744
- Stein, PD. et al. (2007). Clinical Characteristics of Patients with Acute Pulmonary

- embolism. *American Journal of Medicine*. 120 (10): 871-879
- Syed, M. et al. (2003). Single lead ST- segment recovery: a simple, reliable, measure of successful fibrinolysis after acute myocardial infarction. *American Heart Journal*. 147(2): 275-280.
- Stochkendahl, MJ. Christensen, HW. (2010). Chest Pain in Focal Musculoskeletal Disorders. *Medical Clinics of North America*. 94(2): 259-273
- Tao, LE. Vikas, B. Sochat, M. (2014). *First Aid to the USMLE Step 1*. (pp.288.289) New York: Mc Graw Hill
- Tuzcu, EM. Et al. (2001). High prevalence of coronary atherosclerosis in asymptomatic teenagers and adults: evidence from intravascular ultrasound. *Circulation*. 103(22): 2705-2710
- Verdon, F. et al. (2008). Chest pain in daily practice: occurrence, causes and management. *Swiss Med Wkly*. 138 (23-24): 340-7
- von Kodolitsch, Y. Schwartz, AG. Nienaber, CA. (2000). Clinical Prediction of Acute Aortic Dissection. *Arch Intern Med*. 160 (19): 2977-2982
- Walldius, G. Jungner, I. (2004). Apolipoprotein B and apolipoprotein A-1: Risk indicators of coronary heart disease and targets for lipid modifying therapy. *Journal of Internal Medicine*. 225: 188-205
- Wijeysundera, HC. et al. (2007). Rescue Angioplasty or Repeat Fibrinolysis after Failed Fibrinolytic Therapy for ST- Segment Myocardial Infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 49(4): 422.430
- Wise, CM. Goldenberg, DL. Romain, PL. (2013). Clinical evaluation of musculoskeletal chest pain. Consultado el 18 de octubre de 2014. Disponible en www.uptodate.com
- Zamorano, JL. et al. (2000). Guía práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en enfermedades de la aorta. *Revista Española de Cardiología*. 53 (4): 531-41

Anexos

Se adjunta a este proyecto de tesis un CD- ROM con el contenido digital del mismo y la presentación interactiva para educación médica basada en este caso clínico.