

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Postgrados

**MANUAL DE ATENCION PARA EMERGENCIAS
CARDIOVASCULARES**

Jorge Israel Endara Vera

**Juan Francisco Fierro Renoy, MD.,
Director de Trabajo de Titulación**

Trabajo de titulación de posgrado presentado como requisito
para la obtención del título de Especialista en Cardiología

Quito, enero del 2016

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Postgrados

HOJA DE APROBACIÓN DE TRABAJO DE TITULACION

**MANUAL DE ATENCION PARA EMERGENCIAS
CARDIOVASCULARES**

Jorge Israel Endara Vera

Firmas

Juan Francisco Fierro Renoy, MD.,

Director del Trabajo de Titulación

Rita Ibarra Castillo, MD.,

**Directora del Postgrado de
Cardiología**

Gonzalo Mantilla Cabeza de Vaca,

MD-MEd-FAAP.,

**Decano del Colegio de Ciencias de la
Salud**

Hugo Burgos Yanez, Ph.D.,

Decano del Colegio de Postgrados

Quito, enero del 2016

© Derechos de Autor

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

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

Firma del estudiante: _____

Nombre: Jorge Israel Endara Vera

Código de estudiante: 201520_00107426

C. I.: 131031197-0

Lugar, Fecha Quito, enero de 2016

DEDICATORIA

- I. A mi esposa Maria Jose, principal pilar, soporte e impulso para la consecución de este gran logro, que siempre en todo momento, con su amor incondicional y compresion supo estar alli cuando mas lo necesite.

- II. A mis tres bendiciones dadas por mi padre celestial Jesus: Biagio, Jiang y Marcela para quienes ningun sacrificio sera suficiente, ellos que se convirtieron en la luz que necesitaba para hacer las cosas mas faciles sobre todo en aquellos momentos en los que todo parecia no tener sentido.

- III. Al resto de mi familia en especial a mis padres: Marcelo y Azucena, personas que en una sola palabra podria decir que son un solo conjunto: seres queridos que se convirtieron en benefactores de importancia invaluable desde que siquiera tengo memoria y mucho mas en este proyecto que en un principio parecia ser una tarea titánica e interminable.

Jorge Israel Endara Vera

AGRADECIMIENTOS

- I. Mis más sinceros agradecimientos al Dr. Juan Francisco Fierro Renoy, no solo por haberme brindado la oportunidad de adquirir sus conocimientos para el desarrollo de mi trabajo de titulación, sino que además, siempre supo brindarme su ayuda en momentos en los cuales la necesite.

- II. Agradezco también a mi hospital Carlos Andrade Marin por haberme aceptado ser parte de ella y compartir todo el conocimiento científico que fueron los pilares fundamentales para forjar todos los cimientos básicos en la Cardiología, así como también quiero ampliar mis más sinceros agradecimientos a todos los docentes que brindaron sus conocimientos y su apoyo incondicional durante estos cinco años de ardua tarea, para que finalmente pudiera conseguir el gran objetivo final, como lo es convertirme en Cardiólogo clínico.

Jorge Israel Endara Vera

INDICE

Títulos de publicaciones	8
Títulos de conferencias en congresos	9
Justificación de los trabajos: Publicaciones en revista médica	
Manual de atención para emergencias cardiovasculares	10
Síndrome de Wellens: Signo electrocardiográfico que salva vidas.	
Reporte Serie de Casos	11
Encefalopatía "Coma" inducida por Ifosfamida. Caso Clínico	11
Justificación de los trabajos: Conferencias en congresos	
Panelista Mesa Redonda: Reanimación Cardiopulmonar	12
Manejo del shock cardiogénico	12
Síndrome de Wellens: Signo electrocardiográfico que salva vidas.	
Reporte Serie de Casos	13
Síndrome Coronario	13
Manejo Protocolizado de la Insuficiencia Cardíaca Crónica según	
guías de Manejo de la European Heart Journal (2012)	14
Resumen de los trabajos: Publicaciones en revista médica	
Manual de atención para emergencias cardiovasculares	15
Síndrome de Wellens: Signo electrocardiográfico que salva vidas.	
Reporte Serie de Casos	16

Encefalopatía “Coma” inducida por Ifosfamida. Caso Clínico	17
Resumen de los trabajos: Conferencias en congresos	
Panelista Mesa Redonda: Reanimación Cardiopulmonar	18
Manejo del shock cardiogénico	19
Síndrome de Wellens: Signo electrocardiográfico que salva vidas.	
Reporte Serie de Casos	20
Síndrome Coronario	20
Manejo Protocolizado de la Insuficiencia Cardíaca Crónica según guías de Manejo de la European Heart Journal (2012)	21
Anexos: Artículos publicados y certificados de conferencias dictadas	22

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Postgrados

A. LIBROS O PUBLICACIONES EN REVISTA MÉDICA

1. Endara J, Carrion J, Vera F, Carrasco J, Arteaga C, Rustum B, Gomes R, Ivanob I. Manual de atención para emergencias cardiovasculares. Sociedad Ecuatoriana de Resucitación Cardiopulmonar. 2016. In Press
2. Endara J, Flor M. Síndrome de Wellens: Signo electrocardiográfico que salva vidas. Reporte Serie de Casos. CAMbios. 2016. In Press
3. Vinueza T, Endara J, Alvarez M, Gavilanez P, Leon E. Encefalopatía "Coma" inducida por Ifosfamida. Caso Clínico. CAMbios. 2011;XI(18):121-124

B. CONFERENCIAS EN CONGRESOS

1. Panelista Mesa Redonda: Reanimación Cardiopulmonar. En el 1 Congreso Internacional de Emergencias Clínico Quirúrgicas. Organizado por el Instituto Superior de Investigación y Postgrado de la Universidad Central del Ecuador. Quito, 28 de Noviembre al 1 de Diciembre 2013.
2. Manejo del Shock Cardiogénico. Curso de Actualización de Terapia Intensiva y Medicina Critica. Quito, 1 al 10 de Octubre 2012.
3. Síndrome de Wellens: Signo electrocardiográfico que salva vidas. XXVI Congreso Sudamericano de Cardiología y XI Congreso ECOSIAC. Quito 30 Julio al 2 de Agosto del 2014.
4. Síndrome Coronario. IV Congreso de Actualización de Conocimientos en Emergencias y Desastres. Quito 27 al 31 de Agosto 2012.
5. Manejo Protocolizado de la Insuficiencia Cardíaca Crónica según guías de Manejo de la European Heart Journal (2012). I Congreso Internacional de Especialidades Médicas, Enfermería y Primeras Jornadas de Podología. Ambato 14 al 21 de Abril del 2013.

JUSTIFICACIÓN DE LOS TRABAJOS REALIZADOS

Dr. Jorge Israel Endara Vera

Postgrado De Cardiología

Libro Publicado

Tema: Manual De Atencion Para Emergencias Cardiovasculares

Las enfermedades cardiovasculares continúan siendo la principal causa de muerte en todo el mundo, teniendo como etiología principal la cardiopatía isquémica. Es por esta razón, que he considerado, con el apoyo de colegas especialistas en el tema, muy valioso difundir a través de este manual en forma metódica y didáctica todos los avances científicos que se han dado en estos últimos años en este campo de la medicina, pero sobre todo hemos adaptado toda esta evidencia científica a nuestro medio, lo que muy pocos textos lo hacen y con lo cual, el manual no cumpliría el objetivo primordial como es el facilitar la aplicación del conocimiento científico en nuestra práctica clínica diaria. Por lo que me es un placer y a la vez me enorgullece aportar con este manual al conocimiento científico de nuestra comunidad medica ecuatoriana.

Publicaciones en Revistas Médicas

Tema: Síndrome de Wellens: Signo Electrocardiográfico que Salva

Vidas. Reporte Serie de Casos.

Se decidió publicar este tema debido a los pocos estudios o casos reportados, lo cual tiene un gran impacto en el conocimiento médico sobre esta patología, ya que el diagnóstico es electrocardiográfico, una herramienta disponible actualmente en todo centro de atención médica. Por lo que al haber más médicos con conocimiento en este síndrome más pacientes serán los beneficiados de no ser enviados a casa como un cuadro de angina inestable de bajo riesgo, lo cual como sabemos por su evolución natural terminarían en un infarto de miocardio fulminante y probablemente la muerte.

Tema: Encefalopatía “Coma” Inducida por Ifosfamida. Caso Clínico

Creo que es de gran importancia la publicación de este caso clínico, ya que tiene una rara incidencia y por ende hay poca literatura sobre esta enfermedad, con lo cual aportamos nuestra experiencia clínica exitosa, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento definitivo. Por esta razón, hay que tener una alta sospecha clínica en pacientes oncológicos tratados con este fármaco antineoplásico que siempre debe guiar nuestro proceder, para luego respaldándose en la evidencia disponible brindar el mejor tratamiento clínico.

Conferencias en Congresos

Tema: Mesa Redonda: Reanimacion Cardiopulmonar

Creemos que es de vital importancia incidir en la raíz de un problema de salud en el mundo, no solo a nivel de la población en general, sino que también es un problema de primera magnitud en todas las sociedades medicas.

Tras sufrir una Parada Cardio-respiratoria (PCR), cada minuto que pasa sin recibir reanimación cardio-pulmonar (RCP), se disminuyen las probabilidades de supervivencia en torno a un 7-10%. Es por esta razón que la PCR se presenta como una emergencia real, ya que, en especial nuestro cerebro y corazón quedan privados de oxígeno, comenzando así su mal funcionamiento y posteriormente su muerte. El objetivo de la Reanimación Cardio-Pulmonar, es mantener la respiración y la circulación de la victima hasta la llegada de ayuda especializada la cual intentara revertir la situación de PCR a una respiración y circulación espontánea.

Ante este trasfondo, es fácil comprender que la necesidad de conocer RCP basico en toda la población probablemente salve más vidas que la perfección obtenida por unos pocos (medicos, enfermeras, paramédicos).

Tema: Manejo del Shock Cardiogenico

Este tema, tiene una importancia radical ya que la mortalidad por esta patología alcanza el 70 a 80 % pese a los avances tecnológicos actuales. De forma general, los medicos que prestan la atención primaria a estos pacientes, no tienen claro el diagnóstico etiológico y por ende el abordaje

terapéutico, lo cual conlleva a empeoramiento del pronóstico y la morbimortalidad. Es por esto, que decidimos difundir y actualizar los conocimientos entre la comunidad medica asistente al congreso y de esta manera brindar las mejores condiciones para restablecimiento de las funciones vitales de nuestros pacientes y de esta manera disminuir el riesgo de complicaciones.

Tema: Síndrome de Wellens: Signo Electrocardiográfico que Salva Vidas.

Se decidió presentar este tema debido a los pocos estudios o casos reportados, lo cual tiene gran relevancia tener el conocimiento de esta patología ya que el diagnostico es electrocardiográfico, una herramienta disponible actualmente en todo centro de atención medico. Por lo que al haber mas médicos con conocimiento en este síndrome mas pacientes serán los beneficiados de no ser enviados a casa como un cuadro de angina inestable de bajo riesgo, lo cual como sabemos por su evolución natural terminaran en un infarto miocardio fulminante y probablemente la muerte.

Tema: Síndrome Coronario.

Este tema tiene capital importancia ya que es la primera causa de mortalidad en el mundo, de ahí que, difundir los cambios actuales en el manejo de estos pacientes siempre seran de beneficio no solo para el paciente sino para todo el personal medico que se encargara de dar la

atención inicial. Con esto esperamos que se logren bajar las altas tasas de mortalidad en todo el mundo.

**Tema: Manejo Protocolizado de la Insuficiencia Cardíaca Crónica
Según Guías de Manejo de la European Heart Journal (2012).**

Actualmente la Insuficiencia Cardíaca es una de las patologías crónicas con mayor prevalencia en el mundo y sus cifras aun siguen en aumento pese a los avances tecnológicos, además en conjunto con la enfermedad cerebrovascular son las patologías que producen mayor discapacidad y ausentismo laboral, por lo que se torna importante conocer los tratamientos actuales así como las nuevas herramientas diagnósticas disponibles.

RESUMEN DE LOS TRABAJOS REALIZADOS

Dr. Jorge Israel Endara Vera

Postgrado De Cardiología

Libro Publicado

Tema: Manual de Atención para Emergencias Cardiovasculares

Este manual contiene las principales emergencias cardiovasculares, a las cuales cualquier médico que trabaje en un centro hospitalario, debería tener conocimiento de su manejo. Dentro de los capítulos que abarca este manual, se encuentra el manejo del síndrome coronario agudo, el cual es una de las patologías cardiovasculares con mayor mortalidad, para lo cual se necesita tener un conocimiento sobre las técnicas diagnósticas en donde la clínica y el electrocardiograma juegan un rol fundamental, así mismo, en el tratamiento final de estos pacientes los antiplaquetarios y los anticoagulantes son la piedra angular en el tratamiento de este síndrome no dejando de lado al intervencionismo coronario percutáneo el cual se torna primordial sobre todo en el grupo de pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST

El resto del contenido de esta obra de igual manera abarca temas principales como son el paro cardiorespiratorio, choque cardiogénico, tromboembolia pulmonar, síndrome aórtico agudo entre otros, en donde el objetivo primordial es resumir el todo conocimiento que debe de tener un

medico que se enfrente al manejo de cualquiera de estas emergencias cardiovasculares.

Publicaciones en Revistas Médicas

Tema: Síndrome De Wellens: Signo Electrocardiográfico Que Salva Vidas.

Esta serie de casos resume a dos pacientes que llegaron al servicio de emergencias por cuadro de dolor toraxico agudo, mas cambios especificos en la onda T del electrocardiograma y sin elevacion de enzimas cardiacas.

El sindrome de Wellens es un subgrupo de paciente con angina inestable de características unicas dado principalmente por los hallazgos en el electrocardiograma de superficie y que tiene como particularidad que dichos cambios electrocardiograficos aparecen cuando el paciente ya se encuentra sin angina de pecho y la importancia de dichos cambios es su asociacion con una lesion severa proximal de la arteria coronaria descendente anterior, razon por la cual muchos de estos pacientes que son valorados inicialmente por un medico con poca experticia pueden ser enviados a casa, lo cual traera como consecuencia final un infarto agudo de miocardio anterior extenso y probablemente la muerte. Es por esto que al enfrentarnos a este grupo de pacientes se deben realizar electrocardiogramas seriados para detectar los cambios posteriores que se presentan en el EKG y de esta manera el paciente pueda ser identificado con este sindrome y ser enviado finalmente a intervencionismo coronario percutaneo que es el tratamiento de eleccion y no ser enviado a pruebas de estrés, ya que podrian causar complicaciones nefastas para el paciente.

Tema: Encefalopatía “Coma” Inducida por Ifosfamida. Caso Clínico.

Este caso ilustra a una paciente de 60 años de edad con diagnóstico de un liposarcoma, para lo cual se inició terapia antineoplásica a base de ifosfamida y doxorubicina, 24 horas posterior a la administración de la quimioterapia la paciente entra en coma.

El coma inducido por ifosfamida es una patología muy rara como causa de coma en pacientes hospitalizados, sin embargo, es importante tener el conocimiento de la misma ya que con un correcto tratamiento el paciente puede volver a su estado basal previo. Dentro del algoritmo diagnóstico siempre será importante la clínica pero sobre todo el antecedente de haber estado expuesto al uso de esta droga sobre todo en pacientes que están recibiendo quimioterapia, así mismo siempre será importante realizar estudios de imágenes para descartar algún tipo de lesión estructural y también realizar exámenes de laboratorio y descartar trastornos metabólicos posibles que sean la causa del coma. El tratamiento una vez realizado el diagnóstico clínico debe ser a base de azul de metileno que es el antídoto en casos de intoxicación por este fármaco, como fue en este caso se usó 50 mg IV de azul de metileno cada 6 horas encontrando una respuesta total a las 24 horas de iniciado el tratamiento con una escala de Glasgow 14/15.

Este caso ilustra la importancia de conocer los efectos adversos que podrían causar los fármacos que utilizamos en nuestra práctica clínica diaria y de esta manera brindar el adecuado tratamiento y de esta forma evitar la muerte del paciente.

Conferencias En Congresos

Tema: Mesa Redonda: Reanimacion Cardiopulmonar

En general la parada cardiorespiratoria puede presentarse en cualquier lugar ya sea este extra o intrahospitalario, como un episodio de muerte súbita teniendo como etiología principal en la población adulta arritmias malignas del tipo taquicardia o fibrilacion ventricular bajo el contexto de cardiopatía isquemica.

Todo aquél que curse con esta situación, requiere un diagnóstico precoz, para un actuar rápido y eficientemente. Es por esto y ante los nuevos conceptos actuales incorporados en las guías de reanimación cardiopulmonar en base a la nueva evidencia actual disponible, la discusión del tema se centro en tres pilares fundamentales tomando en cuenta que Las Guías de la AHA de 2010 para RCP recomiendan cambiar la secuencia de los pasos de Soporte Vital Básico (SVB) de ABC a CAB en adultos, niños y lactantes (excepto los recién nacidos). Por estos cambios es necesario una reeducación de todo aquel que haya aprendido la RCP previamente, a continuación el resumen de estas recomendaciones:

1. C. Compresiones torácicas: Empezar siempre con 30 compresiones torácicas y en el caso de dos reanimadores para lactantes o niños, proporciones 15 compresiones.

2. A. Apertura de vía aérea: Posterior a las compresiones torácicas, abra la vía aérea con la maniobra de extensión de la cabeza y elevación del mentón o tracción mandibular

3. B. Buena respiración.

- Si la víctima respira o reanuda a respiración efectiva, coloque en la posición lateral de seguridad
- Si el paciente no respira, administre 2 ventilaciones que hagan que el tórax se eleve. Separe completamente permitiendo que el paciente exhale entre las ventilaciones. Tras 2 ventilaciones, reanude inmediatamente las compresiones torácicas.

4.D.Desfibrilación:

La desfibrilación con DEA es una parte integral del soporte vital Básico y es en mucho de los casos la terapia que permitirá el retorno a la circulación espontánea

Finalmente, una vez estabilizado el paciente, el personal a cargo debe conocer las normas para el traslado del enfermo, incluyendo medidas generales, farmacológicas y de soporte vital avanzado.

Tema: Manejo del Shock Cardiogenico

Por lo que la conferencia hizo un enfoque centrado a discernir cual es el momento indicado para derivar al paciente a revascularización coronaria según la disponibilidad local, así como, ofrecer el mejor soporte hemodinámico a base de inotropicos, vasoconstrictores y dispositivos tales como el balón de contrapulsación aortica con los cuales, se logre brindar las mejores condiciones para el mejoramiento y estabilidad de las funciones

vitales de nuestros pacientes y de esta manera disminuir la mortalidad y el riesgo de complicaciones.

Tema: Síndrome de Wellens: Signo Electrocardiográfico que Salva Vidas.

En general el Síndrome de Wellens es un diagnóstico electrocardiográfico caracterizado por cambios específicos en la onda T y que están asociados con estenosis proximal severa de la DA. Este subgrupo de pacientes catalogados como angina inestable, tienen una alta mortalidad si son sometidos solo a tratamiento clínico o pruebas de esfuerzo en vez de revascularización coronaria percutánea.

Es por esta razón que durante la exposición del caso se explicó el sustento teórico así como la parte práctica a través de imágenes correspondientes a los cambios electrocardiográficos de este síndrome, los cuales son la base para el diagnóstico de esta patología. De igual manera, se hizo mucho énfasis en el tratamiento de elección en este síndrome como es la intervención coronaria percutánea y evitar pruebas diagnósticas funcionales o solo elegir tratamiento clínico ya que esto derivaría en muerte del paciente.

Para terminar la exposición, el público fue consultado de manera abierta con casos clínicos, en miras de afianzar el conocimiento.

Tema: Síndrome Coronario

Durante la conferencia se recalco que la enfermedad coronaria sigue

siendo la enfermedad con mayor mortalidad a nivel mundial. También se habla de lo importante que es conocer sus tres formas de presentación como son: Cuando hay elevación persistente del segmento ST (más de 20 minutos) o BRIHH de reciente aparición, se denomina Síndrome Coronario Agudo Con Elevación del Segmento ST (SCACEST) y cuando no hay elevación del segmento ST, se denominara SCA sin elevación del ST (SCASEST). Finalmente, en función de la determinación de marcadores de daño miocárdico el SCASEST se clasificara en: Angina Inestable (AI) si no hay elevación de marcadores de daño miocárdico y en infarto agudo de miocardio sin elevación del ST (IAMSEST) en caso de haber elevación de biomarcadores de necrosis.

Tema: Manejo Protocolizado de la Insuficiencia Cardíaca Crónica según Guías de Manejo de la European Heart Journal (2012).

La Insuficiencia Cardíaca es una de las patologías crónicas con mayor prevalencia en el mundo y que si no es tratada adecuadamente tiene un muy mal pronóstico dependiendo de la etiología. En la conferencia se hizo mucho énfasis en el diagnóstico clínico así como el uso actual de los nuevos biomarcadores de insuficiencia cardíaca tales como BNP, pro BNP y troponinas este último más como marcador de mal pronóstico. Así mismo se hizo mucho énfasis en la importancia del tratamiento clínico a base de enalapril y carvedilol, fármacos que han demostrado en ensayos clínicos randomizados la disminución significativa de mortalidad en estos pacientes.

ANEXOS



Quito, 29 de diciembre de 2015

Señor Doctor
 Juan Francisco Fierro
 Director de Postgrados de Medicina
 Univerisdad San Francisco de Quito
 Presente.-

Estimado Doctor,

Me dirijo a usted en calidad de Director Editorial de la Sociedad Ecuatoriana de Reanimación Cardiopulmonar para poner en su conocimiento que el Dr. Jorge Endara Vera, miembro de la sociedad y residente del posgrado de cardiología de la Univerisdad San Francisco de Quito es coautor del *"Manual de Atención de Emergencias Cardiovasculares"* que se encuentra en fase de revisión previa a su impresión y se tiene previsto que este a disposición del público durante el primer trimestre del 2016.

El doctor Endara colaboró con los siguientes capítulos:

1. Angina inestable e infarto agudo sin elevación ST
2. Infarto agudo del miocardio con elevación del ST

Deseandole exitos en su gestion, quedo a su disposición para información adicional que precise.

Saludos cordiales,

Dr. Juan Carlos Carrión
 CARDIOLOGO
 C.O.P. 107 Folio 1279 30

Dr. Juan Carlos Carrion
 Vicepresidente
 Director Comité Editorial



ENSEÑANDO A SALVAR VIDAS

Miraflores Alto, Pasaje D NI9-16 y Bolivia / Telf. (02) 515 1515 / Quito-Ecuador
 coordinacion@serca.org.ec
www.serca.org.ec

Reconocida por el Ministerio de Salud Pública del Ecuador con acuerdo No. 00312
 Centro de Capacitación Autorizado por la American Heart Association.
 Operadora de Capacitación calificada por el Ministerio de Relaciones Laborales

MANUAL DE ATENCION PARA EMERGENCIAS CARDIOVASCULARES

AUTORES

Dr. Jorge Israel Endara Vera

- Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí
- Postgrado de Cardiología Universidad San Francisco de Quito
- Miembro de la Sociedad de Reanimación Cardio-Pulmonar
- Instructor de Soporte Vital Básico y Avanzado de la AHA

E-mail: jorge.endara@estud.usfq.edu.ec

Dr. Juan Carlos Carrión Arias

- Doctor en Medicina y Cirugía por la Facultad de Medicina de la Universidad Central del Ecuador
- Postgrado de Cardiología en el Instituto de Postgrado Médico de Rio de Janeiro
- Miembro de la Sociedad de Reanimación Cardio-Pulmonar
- Instructor de Soporte Vital Básico y Avanzado de la AHA

E-mail: jcarrion@email.com

Dr. Fabricio Javier Vera Álava

- Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad Laica Eloy Alfaro Manabí
- Postgrado de Medicina Crítica de la Universidad San Francisco de Quito
- Maestría en Emergencias por la Universidad Estatal de Guayaquil
- Miembro de la Society of Critical Care Medicine e instructor FCCS

- Instructor de Soporte Obstétrico Crítico

E-mail: fabricio-vera@hotmail.com

Dr. Juan Paul Carrasco Sierra

- Doctor en Medicina y Cirugía por la Facultad de Medicina de la Universidad Central del Ecuador
- Postgrado en Medicina de Emergencias y Desastres por la Universidad Central del Ecuador
- Miembro de la Sociedad Ecuatoriana de Reanimación Cardio-Pulmonar
- Miembro de la Sociedad Ecuatoriana de Trauma
- Instructor de Soporte Vital Básico y Avanzado de la AHA
- Instructor de Soporte Vital Avanzado en Trauma por la ASC
- Instructor de PHTLS
- Director del Postgrado de Medicina de Emergencias y Desastres de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador – Quito

E-mail: pcarrascosierra@yahoo.com

Dr. Colon Geovanny Arteaga Macías

- Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad Técnica de Manabí
- Postgrado de Cardiología por la Universidad de Investigación Nacional de Belgorod - Rusia
- Postgrado de Cirugía Endovascular y Cardiología Intervencionista con Hemodinámica por el Centro Científico Práctico de Cardiología en Minsk - Bielorrusia

- Maestría en Gerencia en Salud por la Universidad Técnica Particular de Loja
- Miembro de la Sociedad Bielorrusa de Cardiología

E-mail: colon.arteaga@hotmail.com

Dr. Bruno Rustum Andrea

- Medico por la Universidad Souza Marques de Rio de Janeiro
- Postgrado en Cardiologia en el Instituto de Postgrado Médico de Rio de Janeiro
- Cardiologo por la Asociación Médica Brasileña.
- Fellow del Heart Center Leipzig, Alemanha - departamento de electrofisiologia.
- Especialista en arritmia y electrofisiologia por la Sociedad Brasileña de Arritmia Cardíaca.

E-mail: brunorandrea@gmail.com

Dr Rodrigo Gomes Pires de Lima

- Medico por la Universidad do Grande Rio – Rio de Janeiro Brasil
- Postgrado en Cardiologia por el Instituto de Postgrado Médico de Rio de Janeiro .
- Tratante en el sector de oro valvulares del Instituto estatal de Cardiología Aloysio de Castro – rio de Janeiro - Brasil

E-mail: rodrigoecg@cardiol.br

Dr. Ignat Ivanob

- Medico por la Universidad Estatal de Investigación de Belgorod
- Postgrado de Cardiología por la Universidad de Investigación de Belgorod

PRÓLOGO

La Sociedad Ecuatoriana de Reanimación Cardiopulmonar por sus siglas SERCA la cual viene desarrollando su actividad en el Ecuador desde hace 18 años, apoyando, la formación de personal de salud y lego en destrezas de reanimación, como su principal objetivo y razón de ser.

Tuvo su origen con la llegada al país del Dr Antony, médico norteamericano, quien en forma de apostolado dedicó su actividad a formar este tipo de centros, a lo largo y ancho de Latinoamérica, a raíz de haber sido, él mismo reanimado, tras entrar en parada cardíaca por un evento coronario.

Jamás le hemos olvidado, le recordamos con mucho cariño a pesar de los largos años que han pasado y seguimos su ejemplo de vida.

De igual manera los socios fundadores, Dr Ruperto Suarez, Dr Guillermo Falconi, Dr Oswaldo Vascones y Dra Esperanza Arévalo, quienes en nuestros estatutos tienen la dignidad de miembros a perpetuidad, llevaron adelante la ardua tarea de dar los primeros pasos y sostener el proyecto, con muy poco o nada de apoyo, pero si con la férrea convicción de que el camino trazado era y sigue siendo el correcto. Hoy por suerte aún contamos su experticia y aporte como cuerpo consultivo, para quienes siempre elevamos nuestros más altos sentimientos de admiración

La obra actual en cuestión es la primera publicación que la SERCA desarrolla, y viene a ser el pináculo de su desarrollo como centro de entrenamiento y el principio de su actividad como sociedad científica

propriadamente dicha, es el interes de la sociedad que esta serie de publicaciones que hoy comienzan sirvan de armamentario para los colegas em todo el país elevando el nivel de la medicina y trayendo mejores resultados a nuestros pacientes.

Se diseño em primer termino como un material de apoyo a los cursos y talleres que se dictan de modo tan exitosos em nuestra sociedad, pero con la intención de tambien ser una herramienta útil em caso de consulta a la hora de atender un paciente crítico. En este sentido los conceptos y definciones, que el lector encontrara, al recorrer cada capitulo, pasa a ser la posición oficial de la sociedad em el tema especifico.

Esperamos que este primer esfuerzo venga a llenar el absoluto vacio, que em el país existe al respecto, com las próximas reimpressiones y ediciones la iremos perfeccionando y ajustando aún más la herramienta, para que esta cumpla el objetivo para el cual há sido creada.

Dr Juan Carlos Carrión

vicepresidente

SERCA

2016

INDICE TEMÁTICO

1.- Angina Inestable e Infarto Agudo sin Elevación del ST

2.- Infarto Agudo de Miocárdio con Elevación del ST

3.- Takobsubo

4.- Paro Cardio Respiratorio

5.- Choque Cardiogénico

6.- Cateterismo de Rescate y Dispositivos de Asistencia

Ventricular

7.- Taquicardias

8.- Bradicardias

9.- Insuficiencia Cardiaca

10.- Emergencias Hipertensivas

11.- Síndrome Aortico Agudo

12.- Tromboembolia Pulmonar

SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACION DEL ST

Definición

El termino síndrome coronario agudo (SCA) se emplea para identificar un conjunto de signos y síntomas secundarios a isquemia miocárdica aguda, teniendo como causa principal la formación de un trombo en la luz coronaria tras la rotura de una placa aterosclerótica vulnerable, ya que hay otras causas de SCA tal como se describe en el tercera definición universal de infarto agudo de miocardio (IAM) (1).

El síntoma que nos hace sospechar de un SCA es el dolor torácico que según sus características podrían ser **típico, atípico o dolor no anginoso** (tabla 1) (2-3).

Clasificación

El SCA se clasifica en dos tipos, en base al electrocardiograma (EKG) inicial. Cuando hay elevación persistente del segmento ST (más de 20 minutos) o BRIHH de reciente aparición, se denomina Síndrome Coronario Agudo Con Elevación del Segmento ST (SCACEST) y cuando no hay elevación del segmento ST, se denominara SCA sin elevación del ST (SCASEST). Finalmente, en función de la determinación de marcadores de daño miocárdico el SCASEST se clasificara en: Angina Inestable (AI) si no

hay elevación de marcadores de daño miocárdico y en infarto agudo de miocardio sin elevación del ST (IAMSEST) en caso de haber elevación de biomarcadores de necrosis. (Figura 1)

Esta clasificación es de vital importancia ya que recalca las diferencias fisiopatológicas existentes entre ambas, así como la diferencia en el manejo y tratamiento.

Fisiopatología

En el SCASEST, el común denominador es la obstrucción parcial de una arteria coronaria por un trombo provocado por la rotura o erosión de una placa vulnerable, lo que se traduce en isquemia miocárdica. Sin embargo, se ha descrito que el SCA es un complejo síndromico con múltiples causas. Se describen las 5 causas que llevan a los SCA (4): a) rotura de placa con trombosis; b) obstrucción progresiva mecánica; c) inflamación; d) angina inestable secundaria, y e) obstrucción dinámica.

Diagnostico

Electrocardiograma.

La presentación en el EKG inicial no solo que nos ayuda en el diagnostico sino que predice el pronóstico en estos pacientes y se debe realizar en los primeros 10 minutos tras el primer contacto médico y debe ser interpretado inmediatamente por un personal entrenado. Las anomalías del EKG características del SCASEST podrian presentarse de 4 formas principalmente, las cuales se detallan en la Figura 2.

Hay que subrayar que la existencia de un EKG completamente normal no

excluye la posibilidad de SCASEST, tomando en cuenta que es una patología dinámica, por lo cual los registros de ECG deben realizarse de manera seriada e inmediatamente en caso de recurrencia de dolor torácico o síntomas, no olvidar realizar la comparación con los ECG previos obtenidos en la fase asintomática.

Biomarcadores necrosis miocárdica

Troponina cardiaca.

Es una proteína globular que regula la contracción del músculo cardíaco, que posee tres subunidades polipeptídicas como son: troponina C (fijadora de calcio), troponina I (inhibidora de la interacción actina-miosina) y troponina T (fijadora de tropomiosina), las cuales se liberan al torrente sanguíneo durante un IAM, tanto la troponina I como T aparecen en el suero entre 4 y 10 horas después del inicio del infarto, teniendo su *pico máximo* entre las 12 y 48 horas, permaneciendo elevadas entre 4 y 14 días en promedio. Por su alta sensibilidad y especificidad, actualmente es el biomarcador de elección para el diagnóstico de IAM, el cual se establece cuando se supera el percentil 99 basado en una población control de referencia, para cada ensayo empleado. La troponina de alta sensibilidad tiene un valor predictivo negativo de 95% al ingreso en individuos que consultan por dolor torácico, y casi 100% en una repetición de la muestra después de tres horas (5). Cabe enfatizar que la troponina, no solo tienen un papel central en el diagnóstico de IAM, en la diferenciación entre un SCASEST y AI, sino que además tiene un rol importante en la estratificación de riesgo de estos pacientes, ya que, la elevación de la troponina confiere un riesgo aumentado en 4 veces de muerte o IAM

recurrente entre los pacientes con SCASEST (6).

La enzima creatinfosfoquinasa.

Su fracción MB (la más específica de las tres isoformas de CK), es una enzima catalítica que tiene su mayor concentración en el músculo cardíaco, su actividad/concentración de CK-MB puede detectarse aumentada en el plasma a partir de las 4-6 h del inicio de los síntomas de un IAM, y permanece elevada hasta las 24-36 h del inicio de los síntomas y es por esta característica que la CK-MB puede utilizarse en pacientes con sospecha de reinfarcto cosa que no es posible con la troponina ya que permanecen elevadas por más tiempo. Esta enzima fue por mucho tiempo el “patrón de oro” para el diagnóstico de IAM. Sin embargo, al momento es solo un método alternativo para el diagnóstico de IAM debido a su baja especificidad cuando se compara con la alta sensibilidad y especificidad de la troponina, por lo que el uso de la CK-MB debe quedar restringido a dos situaciones:

- En caso de no disponer de troponina.
 - Sospecha de reinfarcto

Al igual que la troponina, se define un valor anormal como aquel que supera el percentil 99 de un rango normal de referencia y se prefiere medir la CK-MB masa en vez de medir la actividad catalítica de la CK-MB, ya que mejora la sensibilidad y especificidad del test. En caso de no disponer la medición de la concentración masa de la CK-MB, se podría mejorar la especificidad al medir la actividad catalítica de la CK-MB, al usar un índice relativo que permite diferenciar entre enfermedad muscular periférica y cardíaca, como es: $100 \times \text{CK-MB} / \text{CK-total}$. De esta manera, un valor

plasmático de menos de 4% sugiere lesión muscular periférica, mientras que un valor del 4% al 25% puede considerarse como indicativo de liberación de la isoenzima desde el miocardio (7)

Estratificación del Riesgo

Riesgo isquémico.

Uno de los pilares fundamentales en el manejo de pacientes con SCA es la estratificación del riesgo isquémico, importante no solo para predecir muerte, reinfarto o necesidad de revascularización urgente, sino que además nos permite administrar el mejor tratamiento de acuerdo su riesgo de eventos cardíacos. La valoración del riesgo es un proceso dinámico y continuo por lo que no solo debe realizarse al ingreso del paciente sino también durante su hospitalización hasta el alta hospitalaria. A continuación se describirá dos formas de obtener el riesgo isquémico en estos pacientes:

- La primera a base de parámetros como la presentación clínica (insuficiencia cardíaca aguda), cambios dinámicos en el electrocardiograma y la determinación de biomarcadores de lesión miocárdica
- La segunda, a través de escalas de riesgo, entre las más usadas están: la escala TIMI (The Thrombolysis in Myocardial Infarction), (tabla 2) (8), y la escala de riesgo Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) (9). Esta última en el SCASEST tiene una estratificación del riesgo más precisa, tanto al ingreso como al alta.

En base a esto podríamos clasificar a nuestros pacientes en tres categorías básicas de riesgo isquémico como son: RIESGO BAJO, MODERADO Y ALTO. Una vez obtenido el riesgo isquemico de nuestro paciente, sumado a este el riesgo hemorrágico, determinaremos cual será el mejor tratamiento y exámenes complementarios, que den el maximo beneficio sin tener complicaciones hemorragicas que aumenten el riesgo de mortalidad en estos pacientes.

Riesgo hemorrágico.

El calculo del riesgo hemorrágico, es tambien un punto importante, ya que las complicaciones hemorragicas condicionan un peor pronóstico tanto a corto como a largo plazo, por lo que al calcular el riesgo, buscaremos disminuir al minimo las complicaciones del sangrado y podriamos tomar algunas medidas como: ajustar la dosis de los fármacos, evitar interacciones farmacológicas, usar fármacos con menor riesgo de sangrado (ejemplo clopidrogel en vez de ticagrelor) y reducir al minimo permitido el tiempo del tratamiento antitrombotico.

Escala de riesgo crusade.

Actualmente, es la escala de mayor uso en este escenario, la cual consta de ocho variables como son: hematocrito bajo, aclaramiento de creatinina alto, elevación de la frecuencia cardiaca, sexo femenino, presencia de insuficiencia cardiaca al ingreso, enfermedad vascular conocida previa, presiones arteriales en los extremos y puntuaciones que van del 0 al 100, según lo cual se clasificarían en 5 categorías de riesgo (ver tabla 3) (10).

Para facilitar su uso en la practica clinica, esta disponible online en el siguiente link: <http://www.crusadebleedingscore.org>

Tratamiento

El manejo del SCASEST es muy complejo ya que la mayoría de pacientes son de edad avanzada y presentan además múltiples comorbilidades, es por esto que todas las medidas encaminadas a tratar a estos pacientes deben ser tomadas con mucha precaución ya que podríamos causar complicaciones serias que aumentarían la mortalidad. En resumen su tratamiento estará dividido en medidas generales, tratamiento farmacológico y en pacientes con moderado y alto riesgo isquémico que no tengan contraindicaciones se añade el tratamiento invasivo.

Medidas generales.

Oxigeno.

Debe ser administrado solo en caso de tener saturación de oxigeno menor 90% o en caso de distres respiratorio, ya que la administración sin tener hipoxemia podría tener efectos perjudiciales en el manejo del infarto.

Vía venosa periférica.

Todo paciente con un SCA debe de tener una vía venosa, por el alto riesgo de complicaciones, que ameriten el manejo con drogas intravenosas.

Electrocardiograma de 12 derivaciones y desfibrilador.

La monitorización continua del electrocardiograma y de los signos vitales es

importante en estos pacientes por el riesgo de arritmias, inestabilidad hemodinámica y cambios isquémicos dinámicos, de manera que puedan ser detectadas y tratadas a tiempo. El desfibrilador siempre tiene que estar preparado a la cabecera del paciente por el riesgo de aparición de arritmias malignas.

Tratamiento Farmacológico

Morfina.

Es la droga recomendada para el manejo del dolor, cuando los nitratos no son eficaces, a una dosis de 4mg intravenoso cada 5 a 15 minutos hasta disminución del dolor o aparezcan signos de intoxicación. No se recomienda el uso de AINES o corticoides por aumento de mortalidad, el riesgo de ruptura cardíaca, insuficiencia renal y reinfarto.

Nitratos.

Los nitratos por vía sublingual tienen un efecto de acción rápida, aliviando el dolor anginoso, a una dosis de dos pulsaciones de aerosol de 0,4 mg, cada 5 minutos repetidas máximo por 3 ocasiones. Las contraindicaciones principales a tener en cuenta son el uso de inhibidores de la fosfodiesterasa, infarto del ventrículo derecho y alteraciones hemodinámicas como hipotensión o bradicardia. El uso por vía intravenosa se reserva para situaciones en las cuales el IAM se acompaña de:

1. Hipertensión arterial sistémica
2. Disfunción ventricular izquierda
3. Dolor anginoso persistente.

Aspirina.

Actúa inhibiendo de forma irreversible la ciclooxigenasa con inhibición de la

COX-1 en la plaqueta, lo cual previene la formación de tromboxano A₂, que es un potente agonista plaquetario e induce la secreción de los gránulos de la plaqueta y su agregación. Debe ser dada antes del tratamiento de reperfusión, con una dosis de carga recomendada de 300 mg por vía oral (tres tabletas de 100 mg en nuestro país) evitando presentaciones con recubierta entérica debido a que su absorción es más lenta y la de mantenimiento es de 75-100 mg por vía oral al día, por tiempo indefinido.

Clopidogrel.

El clopidogrel actúa inhibiendo selectivamente el receptor P2Y₁₂, que es uno de los receptores plaquetarios de ADP. La dosis de carga es de 600 mg. Mientras que la dosis de mantenimiento es de 75 mg al día, durante 12 meses. Cabe recalcar que actualmente por la introducción de nuevos antiagregantes plaquetarios el uso de clopidogrel queda indicado cuando:

1. Exista contraindicación o falta de disponibilidad para el uso de ticagrelor o prasugrel.
2. Riesgo hemorrágico alto o que necesiten anticoagulación de larga duración.

Prasugrel.

Esta droga de inicio y acción más rápida, tiene además, una mayor capacidad de inhibición plaquetaria en relación al clopidogrel. La dosis de carga es de 60 mg y la dosis de mantenimiento es de 10 mg al día, durante 12 meses sobre todo en pacientes a quienes se colocó stent. Se debe tener en consideración que para su uso se tiene que conocer previamente la anatomía coronaria. Las principales contraindicaciones son pacientes con antecedentes de accidentes cerebrovasculares o accidente isquémico

transitorio y trastornos hepáticos. Su mayor beneficio especialmente es en:

1. Diabéticos
2. Reestenosis de stent
3. Estrategia de reperfusión invasiva.

Ticagrelor.

Esta droga tiene una ventaja notable sobre otros antiplaquetarios y es la de que es un inhibidor reversible del receptor P2Y₁₂, por lo que al suspender el fármaco se recupera la actividad plaquetaria. La dosis de carga es de 180 mg y la dosis de mantenimiento es de 90 mg dos veces al día, durante 12 meses sobre todo en pacientes a quienes se colocó stent. Se debe tener precaución en pacientes con trastornos de la conducción cardíaca o enfermedades pulmonares crónicas así como en pacientes con alto riesgo de sangrado. Su mayor beneficio sería en cierto subgrupos de pacientes tales como:

1. Insuficiencia renal crónica.
2. Enfermedad multivaso.
3. Eventos isquémicos recurrentes.

Enoxaparina.

Son derivados de la heparina no fraccionada, teniendo un mejor efecto inhibidor sobre el factor Xa, se deberá ajustar la dosis en pacientes con insuficiencia renal, edad avanzada. En pacientes con SCASEST previamente tratados con enoxaparina, no se recomienda dosis adicionales de enoxaparina adicionales durante la ICP siempre y cuando la última dosis subcutánea fuera administrada 8 horas antes de la ICP, mientras que una

dosis adicional de 0,3 mg / kg i.v. bolo se recomienda si la última dosis subcutánea se administró ≥ 8 horas antes de la ICP. La dosis de mantenimiento por vía subcutánea es de 1 mg/kg cada 12 horas.

Fondaparinux.

La dosis recomendada en SCASEST es 2,5 mg subcutáneo / 24 horas.

Heparina no fraccionada.

Ejerce su efecto por medio de la activación de la antitrombina, que luego inhibe a la trombina y al factor Xa, entre otros factores de la coagulación. En ICP la dosis será 70 a 100 UI / Kg en bolo, mientras que las dosis de mantenimiento se ajustaran según el aPTT, que debe estar entre 50 y 70s. Se modificara la dosis en caso de usar inhibidores de las glicoproteínas IIb/IIIa.

Bivalirudina.

Es un inhibidor directo de la trombina, con un efecto más predecible en comparación a la heparina no fraccionada y por ende con menores tasas de complicaciones hemorrágicas, tiene una semivida biológica de 25 min, lo que permite un uso con activación/desactivación casi inmediatas durante la intervención posterior al término de la infusión, por lo que se convierte en una alternativa a la heparina no fraccionada sobre todo en pacientes con alto riesgo hemorrágico. En ICP la dosis recomendada es de un Bolo de 0.75 mg/kg, seguido de perfusión a 1.75 mg/kg/h. En caso de aclaramiento de creatinina < 30 mL/min se deberá reducir la dosis a 1 mg/kg/h.

- ***Inhibidores de los receptores de la glucoproteína IIB/IIIA.*** Son fármacos que inhiben el receptor de la GP IIb/IIIa, con una máxima

inhibición plaquetaria a las 2 h de la administración del bolo y se recupera a las 12-24 h después de finalizar la infusión del fármaco. Su uso actualmente está restringido en pacientes con SCASEST del alto riesgo que requieren ICP y en ciertas situaciones como lesiones muy complicadas con trombo, disección o fenómeno de no reflow, todas con una indicación clase II-a C. La dosis de carga del Abciximab es un bolo de 0,25 mg i.v y la de mantenimiento de 0,125 µg/Kg/min por 12 h tras ICP. Siempre debe su uso debe estar asociado a otros antiplaquetarios y anticoagulantes.

Tratamiento Invasivo

Tratamiento de reperusión invasiva.

Realizado actualmente a través de acceso radial usando un catéter con balón, el cual es inflado dentro de la lesión con la consiguiente apertura del vaso, seguido de la colocación de una endoprotesis luminal (stent) de preferencia liberador de fármaco. Los tiempos en los cuales se deberán realizar dependerá del riesgo isquémico y la condición clínica del paciente y se hablara de: estrategia invasiva inmediata (<2 horas), estrategia invasiva precoz (<24 horas), estrategia invasiva (<72 horas) Las principales indicaciones se detallan a continuación (11):

1.- ***Estrategia invasiva inmediata (<2 horas).*** Se recomienda en pacientes que cumplan al menos con un criterio de muy alto riesgo:

- Inestabilidad hemodinámica o choque cardiogénico
- Dolor torácico recurrente o en curso, refractario a tratamiento medico

- Arritmias potencialmente mortales o paro cardíaco
- Insuficiencia cardíaca aguda con angina refractaria o desviación del ST
- Cambios dinámicos recurrentes en el segmento ST o en la onda T, en particular con elevación del ST intermitente.

2.- Estrategia invasiva precoz (<24 horas). Se recomienda en pacientes que cumplan al menos con un criterio de alto riesgo:

- Elevación o caída de troponina compatible con infarto de miocardio
- Cambios dinámicos en el segmento-ST o en la onda-T (sintomáticos o silentes)
- Puntaje en escala de GRACE >140

3.- Estrategia invasiva (<72 horas). Se recomienda en pacientes que cumplan al menos con un criterio de riesgo intermedio:

- Diabetes Mellitus
- Insuficiencia renal (TFG estimada: < 60 mL/min/1.73 m²)
- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo <40% o insuficiencia cardíaca congestiva
- Angina postinfarto precoz
- Antecedentes de intervencionismo percutáneo previo
- Antecedentes de cirugía de revascularización miocárdica
- Puntaje en escala de GRACE > 109 y < 140

4.- Pruebas no invasivas de isquemia miocárdica. Se recomiendan en pacientes que no tienen ningunos de los criterios

mencionados anteriormente y se preferirá pruebas de imagen, antes de tomar una decisión de evaluación invasiva.

Referencias Bibliograficas

1. Kristian Thygesen; Joseph S. Alpert; Allan S. Jaffe; Maarten L. Simoons; Bernard R. Chaitman; Harvey D. White the Writing Group on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation*. 2012; 126: 2020-2035
2. Diamond GA. A clinical relevant classification of chest discomfort. *J Am Coll Cardiol* 1983;1:574-5.
3. Amir Qaseem, MD et al (Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians). *Ann Intern Med*. 2012;157:729-734
4. Braunwald E. Unstable angina: an etiologic approach to management. *Circulation*. 1998; 98: 2219–2222.
5. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011;32(23):2999–3054.
6. Heidenreich PA, Alloggiamento T, Melsop K, McDonald KM, Go AS, Hlatky MA. The prognostic value of troponin in patients with non-ST elevation acute coronary syndromes: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*.

2001;38:478-85.

7. El Allaf M, Chapelle JP, el Allaf D, Adam A, Faymonville ME, Laurent P, et al. Differentiating muscle damage from myocardial injury by means of the serum creatine kinase (CK) isoenzyme MB mass measurement / total CK activity ratio. *Clin Chem* 1986;32:291-95.

8. Antman EM, Cohen M, Bernink P, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 2000; 284: 835-842.

9. Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F, et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ* 2006; 333:10917.

10. Deepak LB, Matthew TR, Peterson E, Li Y, Chen AI, Harrington RA, et al; for the CRUSADE Investigators. Utilization of early invasive management strategies for high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: results from the CRUSADE quality improvement initiative. *JAMA*. 2004;292:2096-104.

11. Roffi M, Patrono C, Collet J, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, Bax J, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2015 Aug 29. pii: ehv320.

ANEXO TABLAS Y FIGURAS

Tabla 1

Características clínica del dolor torácico

Dolor anginoso típico

- **Molestia opresiva en región torácica anterior, cuello, mandíbula o brazos**
- **Desencadenada ante esfuerzo o estrés**
- **Alivio con nitritos o el reposo**

Dolor anginoso atípico

- **Cumple con 2 de las características anteriores**

Dolor torácico no cardíaco

- **Cumple una o ninguna de las características de dolor anginoso típico**

Tabla 2

Escala de riesgo TIMI SCAEST		Puntuación
Edad > 65 años		1
3 o más factores de riesgo coronario		1
Estenosis coronaria > 50%		1
Cambios en el segmento ST		1
Dos o más episodios de angina en últimas 24 horas		1
Aspirina en los últimos 7 días		1
Marcadores de lesión miocárdica positivos		1
Total		7 PUNTOS
Interpretación		
Riesgo bajo	0-2 puntos	
Riesgo moderado	3-4 puntos	
Riesgo alto	5-7 puntos	

Tabla 3

Riesgo	Puntuación	Tasa de sangrado
Muy bajo riesgo	<20 puntos	3,1 %
Riesgo bajo	21-30 puntos	5,5 %
Riesgo moderado	31-40 puntos	8,6 %
Riesgo alto	41-50 puntos	11,9 %
Riesgo muy alto	> 50 puntos	19,5 %

Figura 1

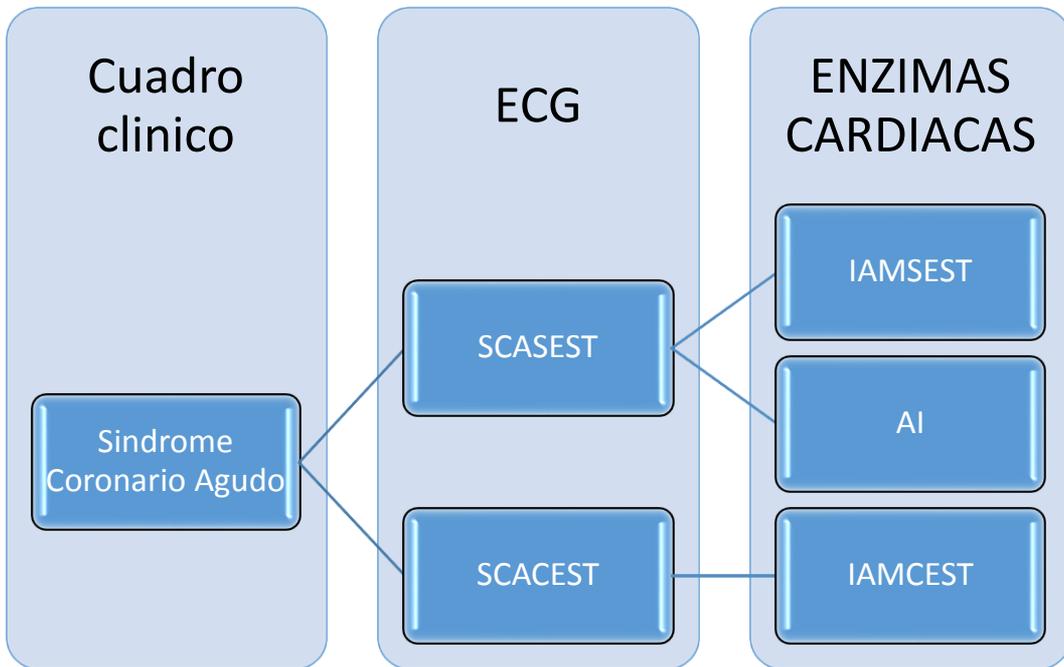
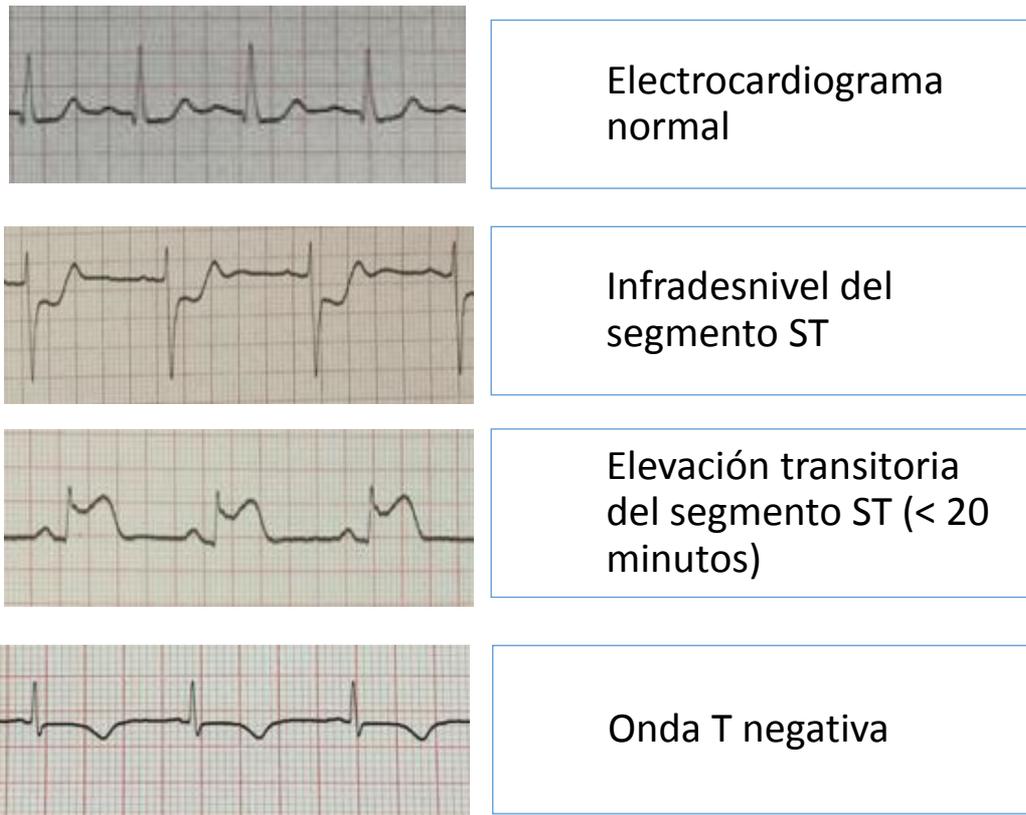


Figura 2



Reseñas de Tablas y Figuras

Tabla 1 : Clasificación clínica del dolor torácico

Tabla 2: Escala de riesgo TIMI en pacientes con Síndrome Coronario Agudo sin Elevación del ST (SCASEST)

Tabla 3: Categorías de riesgo hemorrágico en la escala de riesgo CRUSADE

Figura 1: Clasificación del Síndrome Coronario Agudo

Figura 2: Se muestran los 4 posibles patrones electrocardiográficos en pacientes con Síndrome Coronario Agudo sin Elevación del ST.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACION DEL ST

Introducción

La enfermedad coronaria sigue siendo la enfermedad con mayor mortalidad a nivel mundial, por esta razón es importante conocer una de sus principales formas de presentación como es el síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST), con una incidencia aproximada 66/100.000/año, datos reportados desde el registro más exhaustivo en pacientes con SCACEST realizado en Suecia. La mortalidad hospitalaria de pacientes con SCACEST, no seleccionados en los registros nacionales de los países de la ESC, varía entre el 6 y el 14%(1).

La definición actual del Infarto Agudo de Miocardio (IAM), ha sido modificado de forma importante debido a la aparición de los biomarcadores de necrosis miocárdica, que son la base esencial en esta definición, asociado además, a síntomas isquémicos, alteraciones electrocardiográficas, o evidencia por métodos de imagen de pérdida de miocardio viable. Además, el consenso internacional de expertos de la tercera definición universal del infarto de miocardio, clasifica al IAM en 5 tipos principales según los escenarios clínicos en los que ocurre (Tabla 1) (2).

Fisiopatología

El principal mecanismo fisiopatológico en este síndrome, es la obstrucción trombótica de una arteria coronaria epicárdica secundario a la pérdida de la

integridad de una placa aterosclerótica inestable, la cual se caracteriza por un gran núcleo lipídico recubierto por una capa fibrosa de poco grosor. La sangre circulante al ponerse en contacto con estos factores altamente trombogénicos, determina el inicio de la agregación plaquetaria y la activación de la cascada de la coagulación, formándose un trombo oclusivo compuesto por plaquetas y fibrina. Es por esta razón que el tratamiento con fibrinolíticos, cuando tiene indicación, tiene un gran beneficio en estos pacientes logrando abrir el vaso ocluido, que es el objetivo primordial en el tratamiento.

Diagnostico

El **abordaje clínico** en el SCACEST es importante como primer paso en el diagnóstico de estos pacientes, tomando en cuenta que la presentación clínica podría variar en un 30% con síntomas atípicos, de ahí en más, la mayoría se presentarían con dolor torácico de 20 minutos de duración, que puede ser desencadenado por el ejercicio, estrés, pudiendo aparecer en reposo y que generalmente es aliviado con el reposo o a la administración de nitroglicerina sublingual, con algunas características en su irradiación: al cuello, la mandíbula o el brazo izquierdo. Algunos pacientes podrían presentar síntomas atípicos, como náusea o vómito, disnea, fatiga, o síncope.

El **electrocardiograma** es una herramienta clave para el diagnóstico e inicio del tratamiento en estos pacientes, debe ser realizado e interpretado en los 10 primeros minutos del contacto médico. Por su carácter dinámico y sobre todo en pacientes con alta sospecha clínica de SCA deben realizarse

de forma seriada (cada 15/20 minutos) (3). Los criterios principales: elevación del segmento ST medido en el punto J, en 2 derivaciones contiguas y debe ser $\geq 0,25$ mV en varones de menos de 40 años de edad, $\geq 0,2$ mV en varones de más de 40 años o $\geq 0,15$ mV en mujeres en las derivaciones V_2 - V_3 o $\geq 0,1$ mV en otras derivaciones (en ausencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo o bloqueo de rama) (2). Mientras que en pacientes con infarto de miocardio de cara inferior se aconseja realizar derivaciones precordiales derechas (V_3R y V_4R) para buscar elevación del ST, con el fin de diagnosticar infarto ventricular derecho concomitante.

Los **biomarcadores de necrosis miocárdica** dentro de ellos, la troponina es la más usada y debe ser tomada de forma rutinaria al ingreso del paciente, teniendo en cuenta que los resultados no deberían retrasar el tratamiento de reperfusión en este grupo de pacientes en los cuales la clínica y el electrocardiograma (elevación segmento ST), son los pilares fundamentales para la toma de decisión inmediata al tratamiento definitivo. La troponina de alta sensibilidad tiene un valor predictivo negativo de 95% al ingreso en individuos que consultan por dolor torácico, y casi 100% en una repetición de la muestra después de tres horas (4). La CK MB es solo un método alternativo en caso de no disponer de troponina o en caso de sospecha de reinfarto. Al igual que la troponina, se define un valor anormal como aquel que supera el percentil 99 de un rango normal de referencia.

La **ecocardiografía transtorácica**, actualmente es una herramienta de mucha ayuda en casos en los que hay discrepancias en el diagnóstico (embolismo pulmonar, disección aorta), además de que, puede poner en evidencia alteraciones focales de la motilidad segmentaria y lo más

importante, que puede ser realizado a la cabecera del enfermo y de esta forma facilitar el triaje de estos pacientes.

Estratificación de Riesgo Isquémico

La estratificación de riesgo de eventos clínicos en el SCA, es un aspecto fundamental en el manejo de estos pacientes, actualmente hay diferentes escalas para estratificar el riesgo, todas en muchas de las veces con similares capacidades predictivas, por esta razón, se debe escoger la que más facilidad o aplicabilidad tenga y favorezca su uso en la práctica clínica habitual, para lo cual, están disponibles tanto para dispositivos móviles como en internet. Aquí las 2 escalas de riesgos más usadas en el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST:

Escala TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction).

La escala TIMI para valorar el riesgo en pacientes con SCACEST, es una herramienta simple pero de gran importancia en la práctica clínica, ya que predice el riesgo de eventos cardiovasculares, así como, mortalidad a 30 días, y está basada en datos clínicos simples que son recolectados a la llegada del paciente (Tabla 2). Basándose en el puntaje final podríamos concluir, que en pacientes que no tienen ninguno de ellos, la mortalidad es de solo 0,8%; cuando 1 factor está presente es 1,6%; en caso de que estén presentes 2 de ellos es del 2,2%, aumentando al 26,8% y 35,9% respectivamente cuando se hallan presentes 8 factores de riesgo (5).

Para facilitar y popularizar su uso, esta escala está disponible en línea o en programas para teléfonos inteligentes.

<http://www.rccc.eu/ppc/guias/SCA/TIMIIMA.html>.

Escala de GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events).

Esta escala se basa en un análisis multivariado de un registro observacional global, que se aplica a todos los síndromes coronarios agudos y estima, el riesgo de infarto, riesgo de muerte intrahospitalaria y a los seis meses de la presentación clínica. Incorpora variables en relación con la situación fisiológica de los pacientes y de alteraciones de laboratorio tales como: edad, presión arterial sistólica, clase de Killip, concentración sérica de creatinina, enzimas cardíacas elevadas, parada cardíaca al ingreso y desviación del segmento ST en el electrocardiograma (6). Según la puntuación, los pacientes se categorizan como:

- Riesgo bajo: <108,
- Riesgo intermedio: 109 – 140
- Riesgo alto: >140

Para su uso rutinario puede ser rápidamente calculado al consultar las tablas de variables, o calculadoras disponibles para uso en *teléfonos inteligentes* o computadores portátiles.

<http://www.gracescore.org/WebSite/default.aspx?ReturnUrl=%2f>

Estratificación del Riesgo Hemorrágico

El cálculo del riesgo hemorrágico, como ya que se comentó en el capítulo sobre SCASEST, es muy importante, ya que el sangrado en el curso de un SCA condiciona un peor pronóstico tanto a corto como a largo plazo, se

usara la misma escala usada para calcular el riesgo en los pacientes con SCASEST, como es la escala CRUSADE (más detalles ver capítulo de SCASEST).

Tratamiento

Este es una de las partes del manejo más importante en estos pacientes posterior a haber realizado el trabajo diagnóstico y consiste de dos partes fundamentales como son: medidas generales, tratamiento farmacológico y de reperfusión miocárdica.

Insistir, que el objetivo terapéutico en pacientes que cursan un SCACEST en su fase aguda, será la rápida restauración del flujo sanguíneo epicárdica consiguiendo mejoría de la perfusión tisular y evitando la necrosis miocárdica.

Medidas Generales.

Oxígeno.

Debe ser administrado solo en caso de tener saturación de oxígeno menor 90%, ya que la administración sin tener hipoxemia podría tener efectos perjudiciales en el manejo del infarto.

Monitorización continua.

Se debe realizar un monitoreo continuo de las constantes vitales y registrarlas cada hora, así como un monitoreo electrocardiográfico del ritmo y del ST por el alto riesgo de aparición de isquemia recurrente y arritmias malignas.

Vía venosa periférica.

Todo paciente con un SCA debe de tener una vía venosa, por el alto

riesgo de complicaciones, que ameriten el manejo con drogas intravenosas.

Electrocardiograma de 12 derivaciones y desfibrilador.

Es de importancia realizar electrocardiogramas tanto al ingreso del paciente a la unidad de cuidados coronarios como durante su estancia en la unidad, de forma diaria o en casos de arritmias o dolor precordial. El desfibrilador siempre tiene que estar preparado a la cabecera del paciente por el riesgo de aparición de arritmias malignas.

Reposo.

Debe iniciarse la movilización temprana en ausencia de complicaciones a partir de las 12 horas y consiste en sentar al paciente en una silla, pararlo y caminar alrededor de la cama. La progresión de la actividad es personalizada y deberá controlarse esta actividad con la frecuencia cardiaca, ya que si ésta aumenta más del 10% o aparece fatiga o arritmias se debe suspenderse la movilización.

Tratamiento Farmacológico

Morfina.

Es la droga recomendada para el manejo del dolor, a una dosis de 4mg intravenoso cada 5 a 15 minutos hasta disminución del dolor o aparezcan signos de intoxicación. No se recomienda el uso de AINES o corticoides por aumento de mortalidad, el riesgo de ruptura cardiaca, insuficiencia renal y reinfarto.

Nitratos.

Los nitratos por vía sublingual tienen un efecto de acción rápida, aliviando el dolor anginoso, a una dosis de dos pulsaciones de aerosol de 0,4 mg, cada 5 minutos repetidas máximo por 3 ocasiones. Las contraindicaciones principales a tener en cuenta son el uso de inhibidores de la fosfodiesterasa, infarto del ventrículo derecho y alteraciones hemodinámicas como hipotensión o bradicardia. El uso por vía intravenosa se reserva para situaciones en las cuales el IAM se acompaña de:

4. Hipertensión arterial sistémica
5. Disfunción ventricular izquierda
6. Dolor anginoso persistente.

Aspirina.

Debe ser dada antes del tratamiento de reperfusión, con una dosis de carga recomendada de 300 mg (en nuestro país tres tabletas de 100 mg) por vía oral y la de mantenimiento es de 100 mg por vía oral al día, por tiempo indefinido.

Clopidogrel.

Con el uso de este fármaco cabe tener en cuenta que la dosis de carga dependerá de la estrategia de reperfusión escogida: Dosis de carga: 300 mg si se realiza fibrinólisis y 600 mg si se realiza ICP. Mientras que la dosis de mantenimiento es de 75 mg al día, durante 12 meses, para cualquiera de las dos estrategias (7). Cabe recalcar que actualmente por la introducción de nuevos antiagregantes plaquetarios el uso de clopidogrel queda indicado cuando:

3. Exista contraindicación o falta de disponibilidad para el uso de

ticagrelor o prasugrel.

4. La estrategia de reperfusión sea la fibrinólisis
5. Riesgo hemorrágico alto o que necesiten anticoagulación de larga duración.

Prasugrel.

Es un inhibidor indirecto, potente e irreversible del receptor P2Y₁₂ de ADP plaquetario. La dosis de carga es de 60 mg y la dosis de mantenimiento es de 10 mg al día, durante 12 meses sobre todo en pacientes a quienes se colocó stent. Las principales contraindicaciones son pacientes con antecedentes de accidentes cerebrovasculares o accidente isquémico transitorio y trastornos hepáticos (8). Su mayor beneficio especialmente es en:

4. Diabéticos
5. Reestenosis de stent
6. Estrategia de reperfusión invasiva.

Ticagrelor.

Es un antagonista directo del receptor P2Y₁₂ de ADP, su efecto es reversible con una vida media corta y con recuperación funcional de todas las plaquetas en 48 horas. La dosis de carga es de 180 mg y la dosis de mantenimiento es de 90 mg dos veces al día, durante 12 meses sobre todo en pacientes a quienes se colocó stent (9). Se debe tener precaución en pacientes con trastornos de la conducción cardíaca o enfermedades pulmonares crónicas así como en pacientes con alto riesgo de sangrado. Puede causar disnea transitoria al comienzo del tratamiento, sin embargo, no se asocia a

anomalías pulmonares morfológicas o funcionales y raramente conduce a la interrupción del tratamiento (10). También puede asociarse a bradicardia asintomática en la primera semana de tratamiento. Su mayor beneficio sería en cierto subgrupos de pacientes tales como:

4. Insuficiencia renal crónica.
5. Enfermedad multivaso.
6. Eventos isquémicos recurrentes.

Enoxaparina.

La dosis de enoxaparina dependerá del tipo de estrategia a usar:

1. Con angioplastia primaria la dosis será un bolo intravenoso (i.v) de 0.5 mg/kg
2. Con tratamiento fibrinolítico:
 - Pacientes de < 75 años de edad: Bolo i.v de 30 mg seguido, a los 15 min, de 1 mg/kg s.c. cada 12 h
 - Pacientes de > 75 años de edad: No dar bolo i.v sino una dosis s.c. de 0,75 mg/kg cada 12 horas.
 - Pacientes con aclaramiento de creatinina de < 30 ml/minutos la dosis debe darse cada 24 horas por vía subcutánea.

Fondaparinux.

Actualmente aprobada solo para uso en caso de reperfusión con fibrinolítico, la dosis es 2,5 mg subcutáneo / 24 horas

Heparina no fraccionada.

En angioplastia primaria la dosis será 70 a 100 UI / Kg en bolo,

mientras que las dosis de mantenimiento se ajustaran según el aPTT, que debe estar entre 50 y 70s. Se modificara la dosis en caso de usar inhibidores de las glicoproteínas IIb/IIIa.

Bivalirudina.

En angioplastia primaria la dosis recomendada es de un Bolo de 0.75 mg/kg, seguido de perfusión a 1.75 mg/kg/h. En caso de aclaramiento de creatinina < 30 mL/min se deberá Reducir la dosis a 1 mg/kg/h.

Inhibidores de los receptores de la glucoproteína IIB/IIIA.

Su uso actualmente está restringido en caso de tener gran carga trombótica y existe cierto grado de perfusión coronaria aunque sea mínima. La dosis de carga del Abciximab es un bolo de 0,25 mg i.v y la de mantenimiento de 0,125 µg/Kg/min por 12 h tras ICP.

Tratamiento Farmacologico Adyuvante:

1. Estatinas.

La terapia con estatina de alta intensidad, deben ser usadas de manera precoz, sino hay contraindicación, ya que en estudios clínicos ha demostrado reducción en el riesgo de muerte cardiovascular, infarto de miocardio no fatal, accidente cerebrovascular y revascularización coronaria, independientemente de los niveles de colesterol. Se recomienda el uso de atorvastatina como primera opción.

2. Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina.

Estos fármacos están recomendados dentro de las primeras 24 horas de un IAMCES, sino hay contraindicación, sobre todo en pacientes con infartos de localización anterior, fracción de eyección menor de 40%. El enalapril debe ser la primera opción en esta clase de fármacos, sobre todo en pacientes diabéticos.

3. **Los Betabloqueantes.**

Estos fármacos han demostrado reducir la mortalidad, la tasa de reinfarto, así como la tasa de fibrilación ventricular y la muerte súbita. Deben ser administrados por vía oral en las primeras 24 horas del episodio, sino hay contraindicación, , manteniéndolo tras el alta. Los betabloqueantes recomendados que cuenta con evidencia científica son carvedilol, metoprolol y bisoprolol.

4. **Antagonista de aldosterona.**

Están indicados en pacientes con una fracción de eyección \leq 40% e insuficiencia cardiaca o diabetes mellitus, y que no tengan contraindicación tales como insuficiencia renal o hiperpotasemia. Dentro de los fármacos disponibles están la espironolactona en dosis bajas y eplerenone.

Tratamiento de Reperusión

Este es uno de los pilares fundamentales en el manejo del paciente con IAMCEST, mediante el cual se lograra la apertura del vaso que es el objetivo primordial en estos pacientes, este tratamiento se lograra mediante dos formas: INVASIVA o FARMACOLOGICA, a continuación describiremos las principales indicaciones de cada una de ellas.

1.- Tratamiento de reperfusión invasiva.

Esta técnica consiste en introducir un catéter con balón a través de un acceso vascular (preferido arteria radial), llegando al sitio de la lesión en la arteria coronaria afectada y se procede a inflar el balón dentro de la lesión con la consiguiente apertura del vaso, seguido de la colocación de una endoprotesis luminal (stent), siendo el tiempo óptimo un puerta-balón de < 90 minutos. Actualmente es la estrategia de elección para el tratamiento de estos pacientes ya que con esta se logra mejores resultados en el flujo coronario, menos tasa de reinfarto, reingresos y sangrados cerebrales. Las principales indicaciones de ICP primaria se resumen en la tabla 3 (11).

La ICP puede ser de tres formas dependiendo los escenarios clínicos:

➤ **ICP Primaria.**

Es aquella que se realiza en ausencia de tratamiento fibrinolítico previo o concomitante.

➤ **ICP Rescate.**

Es aquella que se realiza de carácter urgente, cuando el tratamiento fibrinolítico es fallido (ver figura 1, criterios de reperfusión exitosa) tras haber transcurrido 90 minutos de terminada la infusión del fibrinolítico.

➤ **ICP Sistemática posterior a fibrinólisis.**

También llamada estrategia farmacoinvasiva o reperfusión combinada, esta dirigida a pacientes sometidos a fibrinólisis y que cumplieron criterios de reperfusión exitosa, deben ser llevados a la realización de ICP dentro de las 3 a 24 horas de haber finalizado la infusión del fibrinolítico, esto debido a que en la gran mayoría de pacientes quedan con una lesión residual

significativa en arteria coronaria culpable del infarto. En estudios clínicos se logró demostrar menor tasa de reinfarto e isquemia recurrente.

2.- Tratamiento de reperfusión farmacológica.

Este tratamiento realizado a través de fármacos fibrinolíticos, en el cual el objetivo primordial es degradar el trombo más que actuar sobre el mecanismo causal, con los avances tecnológicos actualmente se prefiere el uso de los llamados FIBRINOESPECÍFICOS (tecneteplase/alteplase) en vez de los NO FIBRINOESPECÍFICOS (estreptoquinasa), siempre y cuando estén disponibles, ya que estos actúan sobre la fibrina de la superficie del coágulo sin afectar el fibrinógeno circulante, con lo cual se disminuye el riesgo de sangrados. Es de suma importancia una vez identificado los pacientes que se beneficien de esta estrategia de reperfusión, revisar las contraindicaciones absolutas y relativas (ver tabla 4). Otro punto importante una vez realizado lo anteriormente detallado, es identificar los criterios de reperfusión posterior a la fibrinólisis, que deben ser evaluados 60 a 90 minutos posterior al término de la infusión del fibrinolítico (ver tabla 5). A continuación mencionaremos las principales indicaciones para el uso de terapia fibrinolítica (11):

- En ausencia de contraindicaciones, la terapia fibrinolítica debe administrarse a pacientes con IAMCEST con inicio de los síntomas isquémicos antes de las 12 horas, cuando la ICP primaria no se pueda realizar antes de los 120 minutos.
- En pacientes sin contraindicaciones y que no allá disponibilidad de ICP, la fibrinólisis estaría indicada, si hay persistencia de

síntomas clínicos o alteraciones electrocardiográficas de isquemia en un territorio de miocardio extenso o tengan inestabilidad hemodinámica y que se encuentran en un tiempo desde el inicio de los síntomas entre 12 a 24 horas.

Cabe recalcar que todos los pacientes sometidos a fibrinólisis con criterios de reperfusión, deben ser enviados a coronariografía dentro de las primeras 24 horas, estrategia conocida como farmacoinvasiva.

Los principales fibrinolíticos y sus respectivas dosis se detallan a continuación:

Alteplase.

Régimen acelerado se inicia con 15 mg en inyección intravenosa en bolo, seguida de la perfusión intravenosa de 0,75 mg/kg (Máximo 50 mg) durante 30 min y luego 0,50 mg/kg (máximo 35 mg) durante 60 min (dosis total de 100 mg durante 90 min); dosis más bajas para los pacientes de menos de 65 kg).

Tecteplase: Régimen en bolo único en inyección intravenosa durante 10 s: 30-50 mg según el peso corporal (<60 kg= 30 mg; 60-69 kg; 35 mg; 70-79 kg = 40 mg; 80-89 kg = 45 mg; >90 kg = 50 mg); 50 mg como máximo.

Estreptoquinasa.

En un régimen de infusión continua: 1.500.000 UI durante 60 min. Se puede diluir en 100 ml de solución salina 0.9%, puede prepararse más concentrado en 50ml o mas diluido 250ml, lo cual dependerá del estado hemodinámico del paciente (hipovolémico, hipervolémico).

Referencias Bibliograficas

1. Mandelzweig L, Battler A, Boyko V, Bueno H, Danchin N, Filippatos G, Gitt A, Hasdai D, Hasin Y, Marrugat J, Van de Werf F, Wallentin L, Behar S. The second Euro Heart Survey on acute coronary syndromes: characteristics, treatment, and outcome of patients with ACS in Europe and the Mediterranean Basin in 2004. *Eur Heart J*. 2006;27:2285-93.
2. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2012; 33(20):2551–67.
3. Steg G, James SK, Atar D, Badano LP, Blömstrom-Lundqvist C, Borger MA, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. doi:10.1093/eurheartj/ ehs215.
4. ACCF 2012 Expert Consensus Document on Practical Clinical Considerations in the interpretation of Troponin Elevations: A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Document. *JACC* 2012;60:2427- 2463.
5. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, de Lemos JA, et al. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: An intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. *Circulation*. 2000; 102:2031-7.

6. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, Pieper KS, Eagle KA, Cannon CP, et al, Global Registry of Acute Coronary Events Investigators. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch Intern Med.* 2003; 163:2345-53.
7. Ferreiro J, Roura G, Gómez J y Cequier A. Antiagregación oral en el intervencionismo coronario percutáneo: fármacos disponibles y duración de la terapia oral. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2013; 13(B):16-23.
8. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 2007; 357:2001-15.
9. Steg PG, James S, Harrington RA, Ardissino D, Becker RC, Cannon CP, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with ST-elevation acute coronary syndromes intended for reperfusion with primary percutaneous coronary intervention: A Platelet Inhibition and Patient Outcomes (PLATO) trial subgroup analysis. *Circulation.* 2010; 122:2131-41.
10. Storey RF, Becker RC, Harrington RA, Husted S, James SK, Cools F, et al. Characterization of dyspnoea in PLATO study patients treated with ticagrelor or clopidogrel and its association with clinical outcomes. *Eur Heart J.* 2011; 32:2945-53.
11. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Chung MK, Lemos JA, et al. 2013 ACCF/ AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology

Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.
Circulation 2013; 127: e362-e425.

ANEXO DE TABLAS Y FIGURAS

Tabla 1

<p>Tipo 1: Infarto de miocardio espontáneo</p> <p>Se relaciona a ruptura, fisura, erosión, ulceración o disección de una o mas placas ateroscleróticas y la consiguiente formación de trombo intracoronario. Lo que conduce a una disminución del flujo coronario o a embolia distal que provocan necrosis de miocitos. Los pacientes pueden tener una enfermedad coronaria severa subyacente. Así como podrían no tener ninguna lesión coronaria.</p>
<p>Tipo 2: Infarto de miocardio secundario a una alteración del equilibrio entre la oferta y la demanda</p> <p>Injuria miocárdica con necrosis, pero en condiciones diferentes al de una placa aterosclerótica complicada, que produce un desequilibrio entre la oferta y demanda de oxígeno a nivel miocárdico (por ejemplo, disfunción endotelial, espasmo coronario, embolia coronaria, taqui/bradiarritmias, anemia, insuficiencia respiratoria, hipotensión e hipertensión con o sin hipertrofia ventricular izquierda).</p>
<p>Tipo 3: Muerte por Infarto de miocardio con valores de troponinas no disponibles</p> <p>Muerte cardiaca con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica y alteraciones electrocardiográficas presumiblemente nuevas (incluyendo bloqueo de rama izquierdo nuevo). La muerte ocurre antes de que los niveles plasmáticos de los biomarcadores pudieran elevarse, o en casos en que no se llegó a tomar una muestra de sangre.</p>
<p>Tipo 4a: Infarto de miocardio relacionado a revascularización percutánea.</p> <p>Se define en forma arbitraria y según el juicio clínico en presencia de niveles plasmáticos de cTn > cinco veces el percentil 99 del rango de referencia, en pacientes con un valor basal normal, o en caso de que estos estén elevados, un incremento superior a 20%. A esto debe sumarse por lo menos una de las siguientes condiciones: a) síntomas sugestivos de isquemia miocárdica; b) alteraciones electrocardiográficas nuevas; c) oclusión de una arteria coronaria mayor o un colateral, o flujo lento persistente, o embolización; d) imágenes que evidencien una pérdida nueva de miocardio viable o alteraciones sectoriales nuevas de la contractilidad.</p>
<p>Tipo 4b: Infarto de miocardio asociado a trombosis del stent</p> <p>Infarto de miocardio asociado a trombosis del stent detectada por angiografía o autopsia en el escenario de isquemia miocárdica y ascenso y/o descenso de los niveles plasmáticos de biomarcadores, con al menos un valor por encima del percentil 99 del rango de referencia.</p>
<p>Tipo 5: Infarto de miocardio asociado a cirugía de revascularización miocárdica</p> <p>Definido arbitrariamente por una elevación de los biomarcadores cardíacos a niveles superiores a diez veces el percentil 99 del rango de referencia. Debe sumarse a esto por lo menos uno de los siguientes criterios : a) nuevas ondas Q patológicas o bloqueo de rama izquierda; b) oclusión nueva del puente coronario o la arteria coronaria nativa, documentada angiográficamente; c) evidencia por método de imagen de alteración segmentaria de la contractilidad miocárdica o pérdida de miocardio viable reciente.</p>

Tabla 2

Criterios	
1. Edad entre 65-74 años	2 puntos
2. Edad > 74 años	3 puntos
3. Tension arterial sistólica < 100 mmHg	3 puntos
4. IAM anterior o BCRIHH	2 puntos
5. Frecuencia cardiaca > 100 latidos	1 punto
6. DM y/o HTA y/o angina previa	1 punto
7. Retraso en el tratamiento > 4 horas	1 punto
Puntaje total (0-14)	

Tabla 3

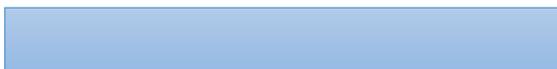
- 1. La ICP primaria debe realizarse en pacientes con IAMCEST y síntomas de isquemia de menos de 12 horas de evolución.**
- 2. La ICP primaria debe realizarse en pacientes con IAMCEST, que tienen contraindicación a la terapia fibrinolítica, con síntomas de menos de 12 horas de evolución, independientemente del retraso del primer contacto médico.**
- 3. La ICP primaria debe realizarse en pacientes con IAMCEST y shock cardiogénico o insuficiencia cardiaca severa, independientemente del tiempo de inicio de los síntomas.**
- 4. Indicios de isquemia clínica o electrocardiográfica en curso aun cuando los síntomas hayan comenzado con más de 12 horas de antelación o si el dolor y los cambios ECG se presentan de forma intermitente.**

Tabla 4

Absoluta	Relativas
<ol style="list-style-type: none"> 1. ACV hemorrágico 2. ACV isquémico 6 meses previo 3. Neoplasia intracraneal 4. Hemorragia interna activa 5. Disección de aorta 6. Trastorno hematológico conocido 7. Cirugía o Trauma craneal en los últimos 2 meses 	<ol style="list-style-type: none"> 1. HTA severa no controlada (presión sistólica > 180 mmHg y/o presión diastólica > 110 mmHg) 2. RCP traumática o prolongada 3. Embarazo 4. Punciones vasculares no compresibles 5. Úlcera péptica activa 6. Enfermedad hepática avanzada

Tabla 5**Criterios de Reperusión**

- Disminución completa de la elevación del ST 90 minutos posterior al término del fibrinolítico
- Alivio completo del dolor
- Disminución del Segmento-ST >70%

Criterios de no Reperusión

- Disminución < 50% del segmento-ST 90 minutos posterior al término del fibrinolítico
- Ausencia de arritmias de reperusión
- Persistencia del dolor

Reseñas de Tablas y Figuras

Tabla 1. Tipos De Infarto Agudo De Miocardio

Tabla 2. Escala “Timi” Del Riesgo En El Síndrome Coronario Agudo Con Elevación De ST.

Tabla 3. Principales Indicaciones De ICP Primaria

Tabla 4. Contraindicaciones Uso De Fibrinolíticos

Tabla 5. Criterios De Reperusión Posterior A La Fibrinólisis



INSTITUTO ECUATORIANO DE SEGURIDAD SOCIAL
HOSPITAL "CARLOS ANDRADE MARÍN"
Coordinación General de Investigación

Asunto: Notificación para la publicación de "ARTÍCULOS" en la revista **CAMBios**, órgano oficial de difusión científica del Hospital Carlos Andrade Marín.

A QUIEN CORRESPONDA

Hemos recibido el artículo titulado:

**"Síndrome de Wellens: Signo electrocardiográfico que salva vidas.
Reporte Serie de Casos".**

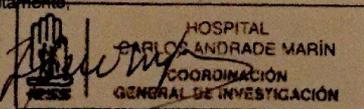
Autores: **Dr. Jorge Endara Vera**, Residente de Postgrado de Cardiología R5, Universidad San Francisco de Quito, Hospital Carlos Andrade Marín, Quito-Ecuador.

- **Dr. Enrique Vásquez Vélez**, Médico Residente en Hospital Alcívar.

- **Maria José Flor Caclerra**, Estudiante de pregrado de Radiología, de la Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí, Manta – Ecuador.

El artículo fue revisado y aprobado por esta Coordinación y será publicado en la Revista **CAMBios**.
La revista **CAMBios** está indexada a LILACS. ISSN 1390 - 5511

Atentamente,



Dr. HUGO ROMO CASTILLO
COORDINADOR GENERAL DE INVESTIGACIÓN
HOSPITAL "CARLOS ANDRADE MARÍN"

Copia: archivo

Quito, 15 de enero del 2015

SÍNDROME DE WELLENS: SIGNO ELECTROCARDIOGRÁFICO QUE SALVA VIDAS.

REPORTE SERIE DE CASOS.

Información de autores

- Dr. Jorge Endara Vera, Residente de Postgrado de Cardiología R5, Universidad San Francisco de Quito, Hospital Carlos Andrade Marín, Quito-Ecuador.
- Dr. Enrique Vásquez Vélez, Medico Residente en Hospital Alcívar.
- María José Flor Cacierra, Estudiante de pregrado de Radiología, de la Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí, Manta – Ecuador

Dirección para correspondencia. Dr. Jorge Endara Vera, Unidad de cuidados coronarios del Hospital Carlos Andrade Marín, Quito-Ecuador.

Avenida 18 Septiembre y Ayacucho.

E-mail: jorge.endara@estud.usfq.edu.ec

Resumen estructurado

Introducción: El síndrome de Wellens (SW) es un diagnóstico electrocardiográfico inusual, caracterizado por cambios en la onda T altamente específicos de estenosis severa a nivel proximal de la arteria coronaria descendente anterior (ADA). Por esta razón es importante el reconocimiento temprano, por la gran área de miocardio en riesgo lo cual es un indicador de mal pronóstico. **Caso Clínico:** En esta serie de casos describimos dos pacientes quienes presentaron dolor anginoso típico sin cambios en el electrocardiograma (ECG) durante los episodios de dolor. Sin embargo, cuando los pacientes ya estaban sin dolor, aparecieron los cambios típicos de este síndrome en el ECG, sin elevación de troponinas. En ambos casos se realizó intervención coronaria percutánea (ICP) encontrándose lesión severa proximal en la ADA con lo cual se evitó un IAM anterior extenso. **Evolución:** Los dos

pacientes fueron ingresados a la unidad de cuidados coronarios y dados de alta sin complicaciones. El primer paciente, el ECG post ICP demostró persistencia de ondas T invertidas. Un ecocardiograma de seguimiento se realizó a los 2 meses del alta, revelando una fracción de eyección del 54%. El Segundo paciente, el ECG post ICP demostró resolución incompleta de las ondas T invertidas, mientras que el ecocardiograma de seguimiento realizado a los 2 meses del alta, demostró una fracción de eyección del 60%. **Conclusión:** Los dos casos demuestran la importancia de una estrategia invasiva como el mejor tratamiento de elección. También demuestra que nunca deben ser referidos a pruebas funcionales para evitar exponerlos a riesgo de muerte súbita o desenlaces fatales.

Palabras claves: Ondas T invertidas (OTI), arteria coronaria descendente anterior (ADA), síndrome de Wellens (SW), signo electrocardiográfico.

Structured summary

Introduction: Wellens Syndrome (WS) is an unusual electrocardiographic diagnosis characterized by changes in the T wave specific to severe stenosis at a proximal level of the anterior descending coronary artery (LAD). Therefore early diagnosis is important, because of the large area of myocardium at risk which generally represents poor prognosis indicator. **Clinical Case:** In this series of cases we describe two patients who presented typical angina pain without changes in the electrocardiogram (EKG) during pain episodes. However, when patients are without pain, changes typical to this syndrome appeared in the EKG, without troponin elevation. Both cases received a percutaneous coronary intervention (PCI) in which a severe proximal lesion was found in the LAD, which prevented an extensive anterior AMI. **Evolution:** Both patients were admitted to the coronary care unit and discharged without complications. The first patient had a post PCI electrocardiogram showing persistent inverted T waves. A follow-up echocardiogram was performed at 2 months since discharge, revealing an ejection fraction of 54%. The second patient had a post PCI electrocardiogram showing an incomplete resolution of the inverted T waves, whereas the follow-up echocardiogram performed 2 months after discharge, showed an ejection fraction of 60%. **Conclusion:** Both cases show the importance of an invasive strategy as the best treatment choice. They also show that they must never be referred to exercise stress test to avoid risking sudden death or fatal outcomes.

Key Words: Inverted T Waves (ITW), anterior descending coronary artery (LAD), Wellens Syndrome (WS), electrocardiographic sign.

Introducción

El síndrome de Wellens (SW) es un diagnóstico electrocardiográfico inusual, caracterizado por cambios en la onda T altamente específicos de estenosis severa a nivel proximal de la arteria coronaria descendente anterior (ADA). Por esta razón es de mucha importancia el reconocimiento temprano por la gran área de miocardio en riesgo lo cual es un indicador de mal pronóstico.

En esta serie de casos reportamos dos pacientes que ingresaron a servicio de emergencias (SE) por presentar dolor anginoso típico con cambios electrocardiográficos a nivel de la onda T en las derivaciones precordiales, típicamente cuando los pacientes se encontraban sin dolor anginoso, y sin elevación de troponinas cardíacas, patrón electrocardiográfico llamado Síndrome de Wellens. Los dos pacientes fueron sometidos angiografía coronaria e intervención coronaria percutánea (ICP) por lesión severa proximal en la ADA, con colocación de stent medicados en ambos casos.

Reporte de caso

Caso 1

Un hombre de 45 años de edad, sin antecedentes clínicos, acudió al servicio de emergencias por presentar dolor precordial típico de 7 días de evolución desencadenado por el ejercicio físico pero que en los 2 últimos días previo a su llegada a emergencia presentó nuevo episodio de dolor de iguales características pero en reposo, el primer ECG realizado no demostró cambios isquémicos, sin embargo cuando se alivió el dolor con nitrato sublingual se realizó un nuevo ECG que demostró ondas T bifásicas

en derivaciones precordiales (figura 1a), la troponina ultrasensible seriadas fueron negativas, se realizó una angiografía coronaria que demostró una lesión crítica del 95% a nivel proximal de la ADA (figura 1b). Se colocó un stent con flujo final TIMI III.

Presión arterial: 125/70 frecuencia cardiaca: 76 temperatura: 37 GC

Caso 2

Hombre de 61 años de edad, con historia previa de hipertensión arterial mal controlada, quien hace 2 días previos a su ingreso presento dolor torácico anginoso en reposo de moderada intensidad duración promedio 10 minutos el cual cede espontáneamente, sin embargo vuelve a presentar Nuevo episodio de dolor torácico de iguales características el día de su ingreso, el ECG realizado mientras el paciente estaba con dolor fue normal, sin embargo cuando el paciente se encontraba sin dolor se realizó nuevo ECG el cual demostró ondas T negativas en derivaciones precordiales (figura 2a), troponinas seriadas fueron negativas. Se decidió realizar angiografía coronaria que demostró una lesión crítica del 93% a nivel proximal de la ADA (figura 2b). Se colocó un stent medicado con flujo final TIMI III.

Presión arterial: 120/85 frecuencia cardiaca: 72 temperatura: 37 GC

Evolución

El primer paciente tras haber sido sometido a ICP primaria dentro de las primeras 24 horas de iniciado el dolor ingreso a la unidad de cuidados coronarios donde permaneció 2 días sin angina recurrente, sin cambios nuevos en el electrocardiograma y hemodinamicamente estable. El ECG a

las 48 horas post ICP, demostró desaparición del patrón electrocardiográfico inicial. Un ecocardiograma a los 2 meses del egreso, revelo una fracción de eyección del 54% y ausencia de trastornos segmentarios de la motilidad del ventrículo izquierdo.

El segundo paciente igualmente sometido a ICP primaria durante las primeras 24 horas de inicio del dolor, ingreso a la unidad de cuidados coronarios donde permaneció por 48 horas sin presentar complicaciones por lo que fue dado de alta. El ECG al egreso, demostró persistencia del patrón electrocardiográfico inicial. Un ecocardiograma a los 2 meses del egreso, revelo una fracción de eyección del 60% y ausencia de trastornos segmentarios de la motilidad del ventrículo izquierdo.

Discusión

De Zwaan, Wellens y colaboradores en 1980, fueron los primeros en describir este síndrome, también llamado Síndrome de la Arteria Coronaria Descendente Anterior. [1]

Síndrome de Wellens es un síndrome coronario agudo del tipo angina inestable caracterizado porque no hay liberación detectable de biomarcadores de necrosis miocárdica. Los cambios en el ECG característicos de este síndrome se producen en 2 formas: la forma menos común conocida como SW tipo 1 ocurre en 24% de los pacientes, se compone de ondas T bifásicas (Fig.1a), más comúnmente observadas en las derivaciones V2 y V3, pero también se puede encontrar en V1- V5 / V6. La segunda forma de presentación, y la más común, conocida como SW

tipo 2 se presenta en 76% de los casos y se compone de OTI profundas en las derivaciones precordiales (Fig.2a). [1-2]

El patrón electrocardiográfico del SW se observa clásicamente en pacientes con angina inestable cuando ha cedido el dolor precordial y no cuando el paciente se encuentra con dolor. Estos hallazgos electrocardiográficos sugieren una estenosis crítica proximal de la ADA y un alto riesgo de infarto de miocardio de la pared anterior. Las OTI en este síndrome tienen una sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo del 69%, 89% y 86%, respectivamente. [3]. Los criterios de Wellens son: tabla 1.

La inversión de la onda T por isquemia miocárdica es clásicamente estrecha y simétrica, tal como aparecen en los infartos de miocardio. Sin embargo, causas no isquémicas, tales como la hipertrofia ventricular izquierda con "strain", contusión miocárdica, miocarditis, embolia pulmonar, accidente cerebrovascular, síndrome de Wolff-Parkinson-White y otros, pueden mostrar cambios similares. [4-5].

La fisiopatología de la OTI con la resolución de los síntomas, representa una fase de reperfusión. También se ha propuesto una relación entre alteraciones de la repolarización ventricular izquierda en el ECG y edema miocárdico; esto podría explicar los casos de anomalías de la onda T similares a los de SW asociado con disfunción reversible del ventrículo izquierdo (miocardio aturdido). [6-7]

En el primer estudio de Wellens, 26 de 145 pacientes ingresados por angina inestable (18%) tenían este patrón electrocardiográfico, 12 de 16 pacientes (75%) con los cambios electrocardiográficos mencionados que no recibieron revascularización coronaria, desarrollaron un infarto de la pared

anterior extenso dentro de unas pocas semanas después de la admisión.

[1] En un segundo estudio prospectivo, 180 de 1.260 pacientes hospitalizados (14%) mostraron los cambios electrocardiográficos característicos de este síndrome. A estos se les realizó angiografía coronaria urgente lo que permitió detectar obstrucción de la ADA en un rango que iba desde el 50% a obstrucciones críticas.[2]

En este reporte de casos, destacamos que el reconocimiento de estos pacientes es un desafío por su presentación atípica, lo que ocasiona a que médicos con poca experiencia no identifiquen el problema y envíen a estos pacientes a estudios funcionales de estrés o manejo clínico, esto deriva en desenlaces fatales por la evolución natural de la enfermedad. Tandy et al. Describieron un caso en el cual el paciente presentó dolor anginoso y ondas T bifásicas en V2-V3, fue referido a estudio de estrés funcional, durante el cual desarrolló un infarto agudo de miocardio anterior, taquicardia ventricular y subsecuentemente falleció. La autopsia reveló lesión proximal severa de la ADA. [8]

Conclusión

1.- El reconocimiento precoz de las alteraciones electrocardiográficas del SW, y su asociación con lesión severa en la ADA proximal, ya que esto salva vidas.

2.- Es necesario considerar que en ausencia de revascularización coronaria el 75% de pacientes desarrollará un IAM anterior extenso, poco después del inicio de los síntomas y tiene alta mortalidad.

3.- Los pacientes clasificados como angina inestable, con criterios electrocardiográficos de síndrome de Wellens, no deben ser sometidos a

pruebas funcionales por el riesgo de desenlaces fatales durante la realización de estos procedimientos; y, deben ser llevados a revascularización coronaria percutánea tanto para establecer el diagnóstico y aplicar el tratamiento definitivo.

Agradecimientos: Ningún agradecimiento.

Conflictos de interés: Ningún conflicto de interés

Contribuciones de los autores:

Dr. Jorge Endara: Realizó el levantamiento bibliográfico, el tratamiento clínico, escribió el manuscrito y realizó el análisis crítico.

Sra. María Flor: Recolectó los datos.

Abreviaturas: Síndrome de Wellens SW, Electrocardiograma ECG, Ondas T invertidas OTI, Arteria descendente anterior ADA, Infarto agudo de miocardio IAM, Intervención coronaria percutánea ICP.

Referencias Bibliográficas

- [1]. De Zwaan C, Bär FW, Wellens HJ: Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction. *Am Heart J*. 1982; 103: 730-6.
- [2]. Chris de Zwaan, Frits W. Biir, Johan H. A. Janssen, Erniel C. Cheriex, Willem R. M. Dassen, Pedro Brugada, Olaf C. K. M. Penn, Hein J. J. Wellens: Angiographic and clinical characteristics of patients with unstable angina showing an ECG pattern indicating critical narrowing of the proximal LAD coronary artery. *Am Heart J* 1989;117: 657-65.
- [3]. Haines DE, Raabe DS, Gundel WD, Wackers FJ: Anatomic and prognostic significance of new T-wave inversion in unstable angina. *Am J Cardiol* 1983;52:14-6.
- [4]. Geoffrey E. Hayden, William J. Brady, Andrew D. Perron, Michael P. Somers, Amal Mattu: Electrocardiographic T-wave inversion: Differential diagnosis in the chest pain patient. *Am J Emerg Med*. 2002 May;20:252-62.
- [5]. B. Fure, T. Bruun Wyller, B. Thommessen: Electrocardiographic and troponin T changes in acute ischaemic stroke. *Journal of Internal Medicine* 2006; 259: 594-5
- [6]. Federico Migliore, Alessandro Zorzi, Martina Perazzolo Marra, Cristina Basso, Francesco Corbetti, Manuel De Lazzari, Giuseppe Tarantini, Paolo Buja, Carmelo Lacognata, Gaetano Thiene, Domenico Corrado, Sabino Iliceto: Myocardial edema underlies dynamic T-wave inversion (Wellens' ECG pattern) in patients with reversible left ventricular dysfunction. *Heart Rhythm* 2011; 8: 1629-34.

[7]. Hirota Y, Kita Y, Tsuji R, Hanada H, Ishii K, Yoneda Y, Shimizu G, Suwa M, Kawamura K: Prominent negative T waves with QT prolongation indicate reperfusion injury and myocardial stunning. *J Cardiol.*1992; 22:325–40.

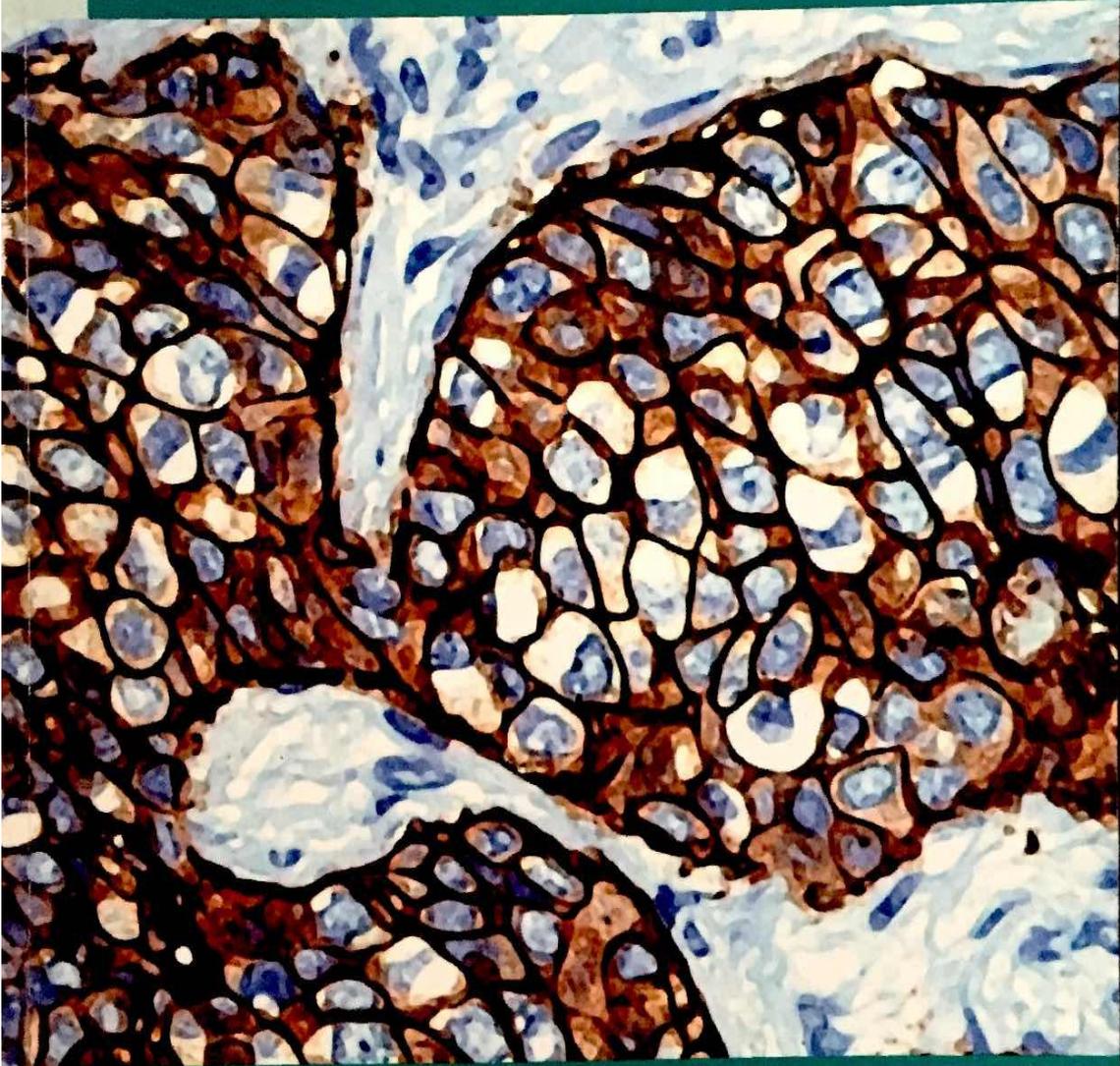
[8]. Tandy, T.K., Bottomy, D.P, J.G. Lewis: Wellens' Syndrome. *Emerg Med.* 1999; 33: 347-51

Volumen XI No. 18
Enero 2011 - Junio 2011

ISSN: 1390-5511

CAMBios

ÓRGANO OFICIAL DE DIFUSIÓN CIENTÍFICA



Trabajos de Investigación | Casos Clínicos | Revisión Bibliográfica | Mística de Servicio



HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

Hernia de Littre en la Senectud	96
Autores: Dr. Fabricio Morales Garzón / Dr. Mauricio Puente Caizapanta / Dr. Christian Rios Marino / Dr. Iván Cevallos Miranda	
Reconstrucción craneoplástica mediante estereolitografía	99
Autores: Dr. Diego Guerra Navarrete / Dra. Patricia Prado Valencia / Dr. Fred Sigcha / Dr. Cristian Valencia / Dra. Tamia Romero / Dr. Pedro Cornejo / Dr. Ruben Manzano Manzano	
Resección ultrabaja con disección del mesorecto para el tratamiento del adenocarcinoma rectal. Reporte de un caso y revisión bibliográfica	102
Autores: Dr. Juan José Enriquez Valenzuela / Dr. Santiago Iván Vásquez Suárez / Dr. Jhon Tapia Mejía / Dr. Armando Campos Ortiz	
Hemangiopericitoma de fosa posterior. Reporte de caso	108
Autores: Dra. Mónica Cachimuel Llugña / Dr. Patricio Vásquez Miranda / Dra. Natalia Cuenca Novillo / Dr. Fred Sigcha Báez / Dr. José López Alarcón / Dr. Raúl Endara Moreno / Dr. Ricardo Arroyo Toledo	
Metástasis única craneal de carcinoma de mama. Reporte de caso	113
Autores: Dr. Patricio Vásquez Miranda / Dra. Mónica Cachimuel Llugña / Dr. Fred Sigcha Báez / Dr. Marcelo Cevallos Gavilanes / Dr. Raúl Endara Moreno / Dra. Sonia Tello Astudillo / Dr. Ricardo Arroyo Toledo	
Un caso inusual de toxoplasmosis en un hospedador inmunocompetente	118
Autores: Dra. Angélica Ortiz Y. / Dr. Victor Paredes / Dr. Ramiro Montenegro	
Encefalopatía "Coma" inducida por ifosfamida. Caso clínico	121
Autores: Dra. Tatiana Vinuesa / Dr. Jorge Endara / Dr. Marcelo Alvarez / Dr. Patricio Gavilanes / Dr. Eduardo Leon	
Sinovitis villonodular pigmentada de rodilla. A propósito de un caso	125
Autores: Dr. Diego Alejandro Pastor / Dr. Fabricio Aguilar / Dr. Luis R. Calderón / Dr. Milton Cajas / Dra. Carmen Benavides / Dra. Mónica Espinosa	
Inestabilidad atlantoaxoidea por artritis reumatoidea: Reporte de un caso	128
Autores: Dr. Fabricio Aguilar Erazo / Dr. Diego Pastor Mayorga / Dra. Monserrat Pavón / Dra. Mónica Espinosa	

Revisión Bibliográfica

Ascariasis de la Vía Biliar como causa de Cólico Biliar a propósito de un caso	132
Autores: Dra. Adriana Proaño C. / Dra. Lorena Novillo / Dra. Margarita Mencías	
Cáncer oculto de Mama reporte del caso y revisión de la bibliografía	136
Autores: Dr. Edwin Castejo Terán / Dr. Jorge Granja Zambrano / Dra. Cecilia Balladares / Dr. Rubén Bucheli Terán	
Disfunción sexual femenina	143
Autores: Md. Silvana Santamaría R. / Dr. Ramiro Siguenza / Dr. Ruben Bucheli T.	
Inmunoterapias para el Síndrome de Guillain-Barré	147
Autores: Dr. Guillermo Antonio Orozco Benavides / Dra. Erika Fernanda Garrido Barriga / Dr. Marcos Serrano Dueñas	
Viajes aéreos en pacientes con enfermedades pulmonares	152
Autores: Dra. Silvana Arias Durán / Dr. Fernando Moncayo Molestina	

Mística de Servicio

La historia del laboratorio clínico	160
Autor: Dr. Ramiro Salazar Irigoyen	

Propuestas de CAMiós

Reflexiones de bioética en la atención del paciente	164
Autores: Mgr. Olga Cárdenas Cevallos / Dr. Mauricio Puente Caizapanta / Dr. Ricardo De La Roche Martínez	

Contribución Especial

El primer postgrado de anestesia en el Ecuador: Treinta años después	168
Autor: Dr. José Mayorga Barona	

Publicaciones del HCAM

Primera edición del libro, Ginecología Clínica y Quirúrgica	173
Primera edición del libro, Fundamentos Científicos y Sociales de la Práctica Pediátrica	174

ENCEFALOPATIA "COMA" INDUCIDA POR IFOSFAMIDA. CASO CLÍNICO

Dra. Tatiana Vinueza

Médica Postgradista de Oncología B4 – USFQ-HCAM

Dr. Jorge Endara

Médico Postgradista de Cardiología B1 – USFQ-Hospital de los Valles

Dr. Marcelo Alvarez

Médico Tratante del Servicio de Oncología a cargo de Hospitalización – HCAM

Dr. Patricio Gavilanez

Médico Tratante del Servicio de Oncología – HCAM

Dr. Eduardo Leon

Médico Tratante, Jefe Encargado del Servicio de Oncología – HCAM

Correspondencia:

Dra. Tatiana Vinueza

E-mail: taticuvinueza19@hotmail.com

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente de 60 años de edad, que fue diagnosticada de liposarcomadesdiferenciado hacia fibrohistiocitoma maligno pleomorfo de alto grado recidivante en región pélvica. Recibió tratamiento de quimioterapia a base de ifosfamida, doxorubicina y mesna. Luego de 24 horas de iniciada la administración presentó una crisis hipertensiva, además deterioro neurológico caracterizado por desorientación y agitación psicomotriz con un Glasgow de 14/15. A las 72 horas de iniciada la administración de la quimioterapia presentó coma con un glasgow de 7/15. Su deterioro neurológico progresó hasta llegar a un Glasgow de 4/15. Se descarto Enfermedad Cerebro Vascular y alteración metabólica. Se inicio la administración de azul de metileno luego de la 24 horas de su administración la paciente mejora en su estado de coma.

En algunas series, la toxicidad por ifosfamida se informa hasta en 30% a 40% en dosis altas. La mayor parte de estos informes son en población europea y algunos son de población asiática; sin embargo, no se conoce este dato en Latinoamérica. Se han propuesto diferentes teorías para explicar los mecanismos implicados en la neurotoxicidad de la ifosfamida.

SUMMARY

Presents the case of a woman of 60 years of age, which was diagnosed with liposarcoma dedifferentiated malignant towards a high grade, pleomorphic recurrent pelvic region. She received treatment of based chemotherapy ifosfamide, doxorubicin, and mesna. After 24 hours from the administration, she presented a hypertensive crisis, and neurological deterioration characterized by disorientation and psychomotor agitation, with a Glasgow Coma Score 14/15. At 72 hours after the administration of chemotherapy, she presented coma with a Glasgow Coma Score 7/15. The neurological deterioration was progressive until to reach a Glasgow 4/15. The cerebrovascular disease and metabolic disorders were ruled out. Begin the administration of methylene blue, after the 24 hours of its administration the patient improved her coma.

In some series, toxicity ifosfamide was reported in up to 30% a 40% with high-dose. Most of these are in european population and some asian population. However, this information is not available in Latin America. There is propose-different theories for the mechanisms involved in the neurotoxicity of ifosfamide.

INTRODUCCIÓN

La ifosfamida es un agente alquilante, análogo estructural de la ciclofosfamida, la cual se ha asociado a toxicidad mediada por metabolitos tóxicos.

Uno de los efectos secundarios asociados al uso de ifosfamida, es la neurotoxicidad.

El mecanismo por el que la ifosfamida causa neurotoxicidad es complejo. Se ha sugerido que la cloroetamina, un metabolito de la ifosfamida, está implicado en su patogenia.⁴

El cuadro clínico que se presenta después de la administración de ifosfamida, varía desde somnolencia, letargia,

irritabilidad, excitación, desorientación, confusión, debilidad, asterixis, alucinaciones y crisis convulsivas, hasta signos clínicos graves, como la degeneración del cerebelo, atrofia cerebral y degeneración subaguda del sistema nervioso central, coma. La aparición de estos síntomas se ha observado de dos a 48 horas después del inicio de la infusión de ifosfamida.⁵

El objetivo del presente es presentar un caso de un paciente que desarrolló neurotoxicidad caracterizada por coma por ifosfamida, lo cual, es poco frecuente en la población latina, en contraste a lo que se reporta en la población europea.

CASO CLÍNICO

Mujer de 60 años de edad, con antecedentes de hipertensión, que fue diagnosticada de liposarcoma mal diferenciado hacia fibrohistiocitoma maligno pleomorfo de alto grado, en región pélvica, por lo que fue intervenida quirúrgicamente en enero del 2011 teniendo como hallazgos tumor de 23 cm (masa en pelvis sobre cúpula vaginal adherido firme a serosa de recto-sigma con compromiso de bordes por lo que se realiza nueva intervención el 8 mayo del 2011 en donde se describe masa de 30 x 25 x 20 cm. El 31 mayo se palpa nuevamente masa de 30 cm en pelvis. Por el crecimiento muy acelerado del tumor se decide iniciar quimioterapia a base de ifosfamida, doxorubicina y mesna, recibiendo el primer

ciclo el 3 junio 2011. Luego de 24 horas de iniciada la administración la paciente presentó alteración neurológica caracterizada por desorientación, confusión con un Glasgow 14/15 y una TA del 230/120 mmHg, motivo por el cual se administra antihipertensivos intravenosos con lo que se controla la presión. A las 72 horas de iniciada la administración de la quimioterapia presentó un glasgow de 7/15, y cada vez su deterioro neurológico fue más marcado (glasgow 4/15). Por lo que se le solicita una RNM de cerebro (Fig. 1) con lo que se descarta un

Accidente Cerebro Vascular, tampoco se documento alteración metabólica. La dosis acumulada en los 3 días de ifosfamida fue de 11.1 gr/m² SC.

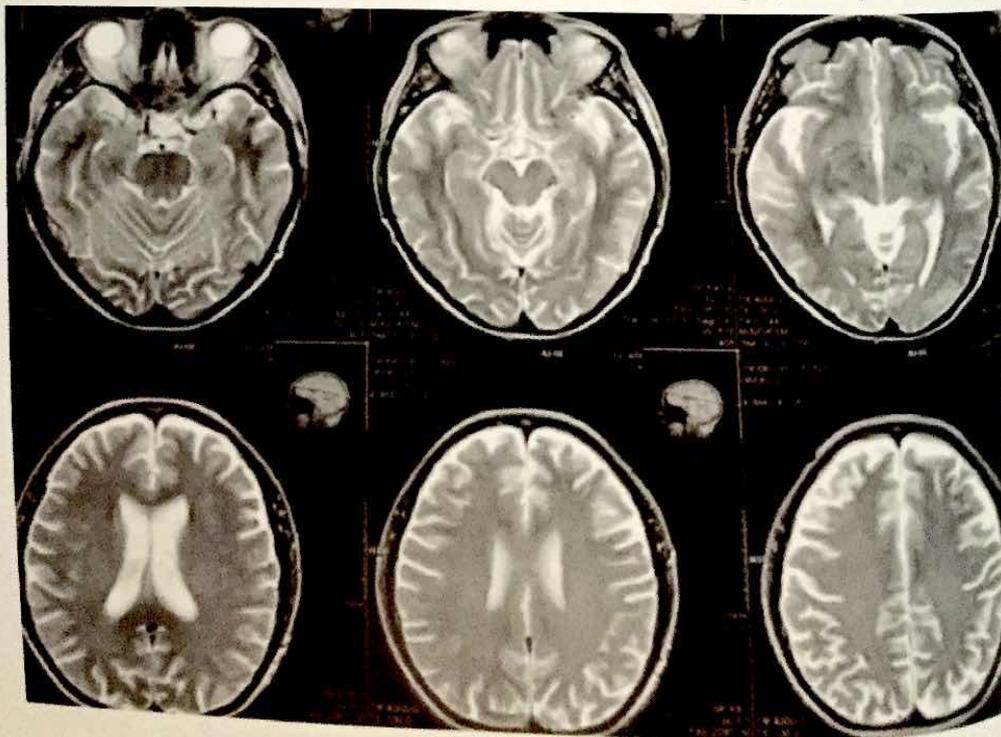
Dentro de los factores de riesgo conocidos para presentar este efecto secundario, tales como: hiponatremia, hipoalbuminemia, dosis acumulativa de ifosfamida mayor de 60 g/m² SC, niveles séricos elevados de creatinina, administración de otros fármacos, carcinomatosis pélvica, antecedente de radioterapia al sistema nervioso central y el estado clínico previo. Nuestra paciente únicamente presentó una gran masa pélvica.¹²

Al ser descartadas posibles patologías responsables del deterioro neurológico. Se concluye que su estado de coma fue producido por la ifosfamida por lo que se le administro azul de metileno que ha sido considerado un antídoto de la ifosfamida. A una dosis de 50 mg IV cada 6 horas. Luego de la primera administración la paciente mejora su estado de conciencia con un glasgow 10/15 y a las 24 horas de la administración del azul de metileno la paciente con un glasgow de 14/15.

Por lo que se concluye que el coma que presentó la paciente fue secundario a ifosfamida.

Figura 1

RNM de cerebro realizada a la paciente 24 horas luego de presentar su deterioro neurológico, la misma que fue normal.



DISCUSIÓN

La ifosfamida, una oxazasforina, es un agente alquilante del tipo de las mostazas nitrogenadas que guarda gran similitud con la ciclofosfamida de la cual difiere solamente en que tiene la función cloro etilo en diferentes átomos de nitrógeno y por sus propiedades antineoplásicas ha sido utilizado en una gran variedad de tumores sólidos y en sarcomas.

El mecanismo de acción no se conoce por completo, pero al parecer, los principales efectos farmacológicos que ejercen los agentes alquilantes se relacionan con la alteración que producen en los mecanismos fundamentales que intervienen en la síntesis del ácido desoxirribonucleico (ADN) y en la división celular interfiriendo en su integridad y función sobre todo en los tejidos de proliferación rápida.

Los efectos adversos de esta droga incluyen toxicidad en el SNC en un 20 a 30 % de pacientes tratados. La toxicidad del SNC es caracterizado por una encefalopatía metabólica que incluye confusión, mutismo, convulsiones y coma algunos trastornos metabólicos pueden aumentar el riesgo de encefalopatía. La administración de ifosfamida en combinación con otros agentes antineoplásicos y con mesna se ha asociado al desarrollo de encefalopatía severa.

Los mecanismos por los cuales la ifosfamida causa encefalopatía aun no esta claramente entendida, pero podría estar relacionado a la acumulación de metabolitos como el cloroacetaldehído, el cual se cree es neurotóxico. Los signos de toxicidad pueden ocurrir a partir de las 2 a 48 horas de iniciada la infusión de ifosfamida y cuando reversion usualmente sucede dentro de 1 a 3 días después de discontinuarla droga.^{1,3}

Las alteraciones en el SNC ocurren entre el 0 al 50% de pacientes que recibieron terapia con ifosfamida mientras que en la mayoría de casos reportados la tasa es de 10 a 30%. Una relación dosis-toxicidad no ha sido definida y no hay una clara relación entre el desarrollo de neurotoxicidad y tasa de infusión de ifosfamida o fraccionamiento de la dosis.

Las anomalías en el EEG son consistentes con una encefalopatía difusa, las anomalías neurológicas asociadas a ifosfamida parecen ser reversibles en la mayoría de casos. Aunque han sido reportados encefalopatías que terminaron en muertes.^{3,5}

Algunas técnicas de intervención han sido usadas para prevenir y tratar la toxicidad del SNC debido a ifosfami-

da como el fraccionamiento de la dosis para obtener un aclaramiento más rápido de los metabolitos tóxicos.^{4,6}

Y la infusión continua en 3 a 5 días podría minimizar el riesgo de encefalopatía.^{7,8} Kupfer y colaboradores sugiere que las drogas aceptadoras de electrones como el azul de metileno pueden ser usadas como un antídoto para la encefalopatía inducida por ifosfamida, en los cuales en algunos casos reportados las anomalías en el EEG se resolvieron con esta terapia. También fue usado profilacticamente en otros pacientes con episodios previos de encefalopatía.^{1,9}

Varios informes de casos y una revisión retrospectiva de expedientes describieron el uso del azul de metileno para la encefalopatía inducida por la ifosfamida, pero no se encontraron estudios clínicos.

En algunos pacientes, el azul de metileno parece ayudar en la eliminación de los síntomas de la encefalopatía tan pronto como en 10 minutos después de su administración; sin embargo, su eficacia fue moderada en la mayoría de los pacientes. En otros pacientes, los síntomas desaparecieron en el mismo tiempo en el cual desaparecen los síntomas de encefalopatía inducida por ifosfamida sin recibir ningún tratamiento.¹

En complemento a estas intervenciones se piensa aunque aun no esta claramente probado su beneficio que la normalización de los electrolitos séricos y la albumina, podría ser considerada para aquellos

pacientes con neurotoxicidad que amenace la vida y si por razones clínicas se considera reinstaurar nuevamente el tratamiento con una infusión continua de ifosfamida con dosis iguales de mesna mezcladas en la misma infusión y si es necesario corregir la hipoalbuminemia y la adición de bicarbonato podrían ayudar a prevenir la toxicidad del SNC.

Nuestro propósito es que si los factores de riesgo y los problemas metabólicos de estos pacientes son identificados y corregidos a tiempo la posibilidad de encefalopatía en pacientes tratados con ifosfamida podrían ser minimizados o incluso evitados y si a pesar de esto la encefalopatía aparece tenemos a la mano el azul de metileno como un antídoto de fácil disponibilidad, bajo costo y sobre todo eficaz ya que en nuestro caso hubo una respuesta a las 24 horas de su administración.¹⁰

Entre las reacciones adversas del azul de metileno tenemos: HTA, cianosis, una larga infusión intravenosa puede provocar dolor precordial e hipotensión, fiebre, cefalea, confusión, rash cutáneo, dolor abdominal, diarreas, náusea, vomito, heces y orina de color azul.¹¹

CONCLUSIONES

La información disponible de informes de casos indica que el azul de metileno es una opción en el tratamiento de la encefalopatía inducida por la ifosfamida, especialmente en pacientes con síntomas de toxicidad severa. Sin embargo, la falta de estudios clínicos controlados y la posibilidad

de que la encefalopatía se resuelva espontáneamente no muestran claramente la utilidad del azul de metileno.

Además se debe tomar en cuenta que en el servicio de Oncología del HCAM se viene utilizando 13 años la ifosfamida en diferentes esquemas de quimioterapia y este es el primer caso reportado de coma por ifosfamida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Küpfer A, Aeschlimann C, Wermuth B, et al: Prophylaxis and reversal of ifosfamide encephalopathy with methylene-blue. *Lancet* 1994; 343:763-764
2. <http://neoplasta.unmsm.peru/forpeople.com/paginas/ifosfamida.html>
3. Tuxen MK, Hansen SW: Neurotoxicity secondary to antineoplastic drugs. *Cancer Treat Rev* 1994; 20:191-214
4. Zalupski M, Ryan JR, Ensley J, et al: Ifosfamide. *J Natl Cancer Inst* 1988; 80:556-566
5. Verdeguer A, Castel V, Esquembre C, et al: Fatal encephalopathy with ifosfamide/mesna (Letter). *Pediatr Hematol Oncol* 1989; 6:383-385
6. Ghosn M, Carde B, Flamant F, et al: Ifosfamide/mesna related encephalopathy: a case report with a possible role of phenobarbital in enhancing toxicity. *Bull Cancer* 1988; 75:391-392
7. Merimsky O, Imbar M, Reider-Groswasser I, et al: Ifosfamide related acute encephalopathy: clinical and radiological aspects. *Eur J Cancer* 1991; 27:1188-1189
8. Antman KH, Elias A, Ryan L: Ifosfamide/mesna: response in toxicity at standard and high dose schedules. *Semin Oncol* 1990; 17:68-73
9. Zulan GB, Tullen E, Maton B, et al: Methylene-blue for ifosfamide-associated encephalopathy. *New Engl J Med* 1995; 332:1239-1240
10. Published Online, 3 January 2006, www.themrnals.com. DOI 10.1345/aph.1G114. *The Annals of Pharmacotherapy*. Vol. 40, No. 2, pp. 299-303. DOI 10.1345/aph.1G114
11. Ames B, Lewis LD, Chaffee S, et al: Ifosfamide-induced encephalopathy and movement disorder. *Pediatr Blood Cancer* 2010; 54:624-6
12. Enrique López-Aguilar, y col: Neurotoxicidad por ifosfamida. Informe de un caso y revisión de bibliografía. *GAMO* Vol. 10 Núm. 1, enero - febrero 2011.
13. David KA, Picus J: Evaluating risk factors for the development of ifosfamide encephalopathy. *Am J Clin Oncol* 2005; 28:277-80
14. Giovanis P, Gama A, Marcante M, et al: Ifosfamide encephalopathy and use of methylene blue. A case report of different sequential neurotoxicity. *Tumori* 2009; 95:545-6.
15. Clifton J 2nd and Leikin JB, "Methylene Blue." *Am J Ther*, 2003, 10(4):289-91. [PubMed 12845393]



A:

Sociedad Sudamericana de Cardiología,
Sociedad Ecuatoriana de Cardiología,
Ecocardiografía Sociedad Interamericana de Cardiología.

Confieren el presente Diploma

DR. JORGE ISRAEL ENDARA VERA

Por su participación en calidad de
EXPOSITOR DEL CASO CLÍNICO: SINDROME DEL WELLENS
SIGNO ELECTROCARDIOGRÁFICO QUE SALVA VIDAS

XXVI Congreso Sudamericano de Cardiología,
XX Congreso Ecuatoriano de Cardiología y
XI Congreso ECOSIAC.

Realizado del 30 de Julio al 2 de Agosto del 2014. Quito – Ecuador

Aval:  Universidad de las Américas  Ministerio de Salud Pública

Duración: 85 Horas Curriculares



SOCIEDAD SUDAMERICANA
DE CARDIOLOGÍA



ECOSIAC
ECOCARDIOGRAFÍA SOCIEDAD
INTERAMERICANA DE CARDIOLOGÍA



SOCIEDAD INTERAMERICANA
DE CARDIOLOGÍA

Dr. René Vicuña Mariño
Presidente
Sociedad Ecuatoriana de Cardiología

Dr. Rafael Arcos
Presidente
Sociedad Sudamericana de Cardiología

Dr. Pedro Gutiérrez-Fajardo
Presidente
ECOSIAC

Dr. Raúl Jervis
Decano de la Facultad de Medicina
de la Universidad de las Américas

PROGRAMA



CARDIOSUR 2014
XXVI Congreso Sudamericano de Cardiología
XX Congreso Ecuatoriano de Cardiología
XI Congreso ECOSIAC
QUITO - ECUADOR



Teatro Sucre



SOCIEDAD
SUDAMERICANA
DE CARDIOLOGIA



ECOCARDIOGRAFIA
SOCIEDAD
INTERAMERICANA
DE CARDIOLOGIA



Galapagos



Basilica



Centro Médico Hospital de Especialidades de las Fuerzas Armadas N.1 (HHFF). Quito, Ecuador.

ESTADÍSTICA DEL MANEJO QUIRÚRGICO, POSQUIRÚRGICO Y MORTALIDAD POS-CIRUGÍA CARDIACA: A PROPOSITO DEL PRIMER AÑO DE FUNCIONAMIENTO DE LA UNIDAD DE CUIDADOS POSOPERATORIOS DE CIRUGÍA CARDIACA.
Dr. Aguirre M, Dr. Ortega H, Dr. Arcos R.
Hospital Carlos Andrade Marín. Quito, Ecuador.

CARDIOMIOPATIA DE TAKOTSUBO. EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL METROPOLITANO, QUITO - ECUADOR.
Dr. Aguirre M, Dra. Zambrano G, Dr. Benítez F, Dr. Fierro C, Dr. Ullauri V, Dra. Padilla T, Dr. Vicuña R.
Hospital Metropolitano. Quito, Ecuador.

RABDOMIOSARCOMA ALVEOLAR AURICULAR DERECHO.
Md. Carolina Andrade, Dr. Javier López Rodríguez, Dra. Catalina Rivera, Dr. Darío Reinoso, Dr. Diego Serrano, Md. Karina Calle.
Hospital José Carrasco Arteaga. Cuenca, Ecuador.

TEMPESTAD ELÉCTRICA SECUNDARIA A SÍNDROME DE Q-T LARGO CONGÉNITO.
David Pesantez Coronel.
Departamento de Cardiología y Electrofisiología. Hospital José Carrasco Arteaga. Cuenca, Ecuador.

DENERVACIÓN PARASIMPÁTICA SUPRAVENTRICULAR.
Diego Serrano Piedra, David Pesantez Coronel, Marcela Paes Jorge, Patricio Serrano Ullauri.
Departamento de Cardiología y Electrofisiología. Hospital José Carrasco Arteaga. Cuenca, Ecuador.

PREVALENCIA INFANTIL DE CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS (CC) INTERVENIDAS EN HOSPITAL UBICADO EN GRANDES ALTURAS: ECUADOR.
Ríos Méndez, RE., Dávalos Dávalos GA, Cando Lema YM, Ochoa Sacoto JP, Peralta N, Cobos Paredes OS.
Hospital Pediátrico Batca Ortiz. Quito, Ecuador.

UTILIDAD DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA CARDIACA EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ENGRSAMIENTO/HIPERTROFIA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO.
Dr. Jorge Vinicio Araque R.
Hospital Metropolitano. Quito, Ecuador.

EVALUACION DEL PORCENTAJE DE ANTICOAGULACION EFICAZ EN EL REGISTRO DE FIBRILACION AURICULAR ECUADOR.
Vicuña M, R, Loaliza, A, Calero E, Meneses L, Vicuña T, J
Hospital Metropolitano. Quito, Ecuador

CORRELACION DEL SCORE CHAZDS2VAS C Y EL VOLUMEN INDEXADO DE AURICULA IZQUIERDA EN PACIENTES CON FA.
Vicuña M, R, Loaliza, A, Calero E, Meneses L, Oña F, Vicuña T, J.
Unidad de Cardiología del Hospital Metropolitano. Quito, Ecuador.

SINDROME DE WELLENS: SIGNO ELECTROCARDIOGRÁFICO QUE SALVA VIDAS.
Jorge Israel Endara Vera.
Hospital Carlos Andrade Marín. Quito, Ecuador.

DISFUNCION RENAL EN HIPERTENSION ARTERIAL EN LA ALTURA.
Paulina Segovia, Emerson Aguilar, Bolívar Sáenz
Servicio de Cardiología Hospital de Especialidades de las Fuerzas Armadas N1. Quito, Ecuador



MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA
 FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
 INSTITUTO SUPERIOR DE INVESTIGACIÓN Y POSTGRADO

Confieren el Presente

Certificado

Al Señor (a): Doctor **Jorge Endara**

Por haber participado en calidad de: Panelista de la Mesa Redonda: RCP

En el "1º CONGRESO INTERNACIONAL DE EMERGENCIAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS" organizado por el Instituto Superior de Investigación y Postgrado de la Universidad Central del Ecuador, realizado del 28 de noviembre al 1 de diciembre de 2013 en la ciudad de Quito.

Duración Académica: 60 Horas

Quito, 1 de diciembre de 2013



Ministerio de Salud Pública


DR. MILTON FARFÁN C.
 Decano
 Facultad de Ciencias Médicas
 Universidad Central del Ecuador


DR. JAIME ACOSTA C.
 Director
 Instituto Superior de Investigación y Postgrado
 Universidad Central del Ecuador


DRA. NARCISA VALDIVIEZO Z.
 Coordinadora
 Postgrado de Emergencias y Desastres
 Universidad Central del Ecuador

BIENVENIDA

El Instituto Superior de Investigación y Postgrado de la Universidad Central del Ecuador, presenta el **1º CONGRESO INTERNACIONAL DE EMERGENCIAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS**, a realizarse en la bella ciudad de San Francisco de Quito.

El objetivo primordial del evento es capacitar al personal médico, paramédicos y especialistas para un adecuado manejo de emergencias y desastres con la aplicación consciente y actualizada de procedimientos y técnicas que deberán ser utilizados en los diferentes escenarios en que se asista a un paciente, ya sea en un ambiente extra-hospitalario, salas de Emergencias, Operaciones y Unidades de Terapia Intensiva.

El evento reunirá a reconocidos especialistas de Uruguay, Colombia, Panamá y Ecuador, escogidos con mucho celo y análisis, quienes en medio de este ambiente compartirán sus experiencias con todos los colegas asistentes.

Desearíamos que esta sea una oportunidad de reencuentro de todos. Abrimos las puertas a médicos de especialidades afines, médicos en formación en la especialidad y estudiantes de medicina, quienes con su conocimiento beneficiarán a la comunidad.

Reciban un cordial saludo y gracias por su asistencia.

Atentamente
Comité Organizador

TALLERES

VIERNES 29 DE NOVIEMBRE
ECO EN URGENCIAS

DRA. VIRGINIA ZARAMA
(08H00 - 12H00)

SÁBADO 30 DE NOVIEMBRE
ECO TRANSCRANIAL

DRA. CORINA PUPO
(08H00 - 11H00)

SÁBADO 30 DE NOVIEMBRE
ECO TRANSCRANIAL

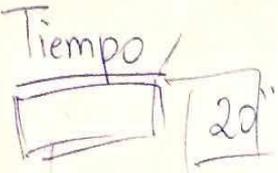
DR. CARLOS HEREDIA
(11H00 - 12H30)

Comité Organizador

Dra. Narcisca Valdiviezo
Dr. Washington Meneses
Dr. Jaime Acosta

Coordinación Técnica

Lcda. Neida Meiza Salazar
Lcda. Paulina Chillaigana A.
Sr. Esluim Meiza B.



Av. Colón 2277
y Ulloa, Edif. Fierro,
2do piso, Of. 2a
(02) 2522 612
0998 491 937
0999 537 110
coexponedams@yahoo.com
www.coexpocaidta.com



UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
INSTITUTO SUPERIOR
DE INVESTIGACIÓN Y POSTGRADO

1º Congreso Internacional Emergencias Clínico Quirúrgicas



28 NOV 2013
del 1º DIC
60 HORAS
3.75 CREDITOS



AVAL ACADÉMICO/ORGANIZACIÓN



HORA	JUEVES IMAGEN	VIERNES TRAUMA	SÁBADO RCP	DOMINGO MISCELANEO
08:15-09:00	Novedades en RX en Urgencias Dra. Reyukta Zambreno	Trauma de Miembros Dr. Gonzalo Harro	Ética en RCP Dra. Jacqueline Benilla	Intoxicación por órgano fosforado Dra. Consuelo Méndez
09:00-09:45	Catéteres Centrales con Eco Dirigido Dr. Mario Surtia	TCE Dra. Corina Pupo	Síndrome Coronario Agudo Dra. Mayra Sánchez	VII en Urgencias Dr. Alberto Castillo
09:45-10:30	Angiografía En Muerte Cerebral Dr. Edgar Samaniego	Trauma de Cuello Dr. Luis Pino	Stroke y Fibrinolítico Dr. Alberto Perdomo	COFFEE BREAK
10:30-11:00	CEREMONIA DE INAUGURACIÓN	COFFEE BREAK	COFFEE BREAK	
11:00-12:00	Instrumentación de muerte cerebral Dra. Corina Pupo	Trauma de Tórax Dr. Luis Pino	Manejo Post-reanimación Dr. Luis Vargas	Guías en Sepsis Dra. Miriam Barranzo
12:00-12:45	Imagen en TCE Dra. Corina Pupo	Trauma de Abdomen Dr. Luis Pino	RCP en Obesos Dr. Luis Vargas	Influenza y otras virales Dr. Carlos Rosero
12:45-14:00	ALMUERZO	ALMUERZO	ALMUERZO	ALMUERZO
14:00-14:30	TEMAS LIBRES	TEMAS LIBRES	TEMAS LIBRES	TEMAS LIBRES
14:30-15:00	Ultrasonido en Trauma: Fast Dra. Virginia Zarama	Comunicación en situaciones Críticas Dr. Lenin Manilla	Arritmias de Paro Dr. Roberto Suarez	Guías de Ventilación Mecánica Dr. Juan Carlos Lopez
15:00-15:30	Ultrasonido en Urgencias: en choque e insuficiencia respiratoria Dra. Virginia Zarama	PHTL Dr. Andrés Moreno	Broadcardias en Urgencias Dr. William Monduliso	Emergencias bacterianas Dr. Lenin Soltes
15:30-16:00	Intervencionismo en Urgencias Dr. Heider Penaloza	Mantenimiento de Donantes Dra. Corina Pupo	Taquicardias Urgencias Dr. Mauricio Goybor	Sepsis en Urgencias Dr. Mario Arbolada
16:00-16:30	Evaluación ecocardiográfica en urgencias Dr. Danny Flores	Emergencias Quirúrgicas Dra. Mercedes Almagro	Crisis Hipertensiva Dr. Pablo Jimenez	Hepatopatías en Urgencias Dr. Alberto Muñoz
16:30-17:00	COFFEE BREAK	COFFEE BREAK	COFFEE BREAK	COFFEE BREAK
17:00-17:30	Riesgos de los RX para el personal de emergencias Dr. Heider Penaloza	LET Dra. Paulina Garcia	RCP de Alta Calidad Dr. Alberto Perdomo	Legislación Ecuatoriana en Emergencias Dr. Marco Andrade
17:30-19:00	MESA REDONDA: Imagen en el Servicio de Urgencias Moderador: Dr. Danny Flores Panelistas: Dra. Virginia Zarama Dra. Corina Pupo Dr. Pedro Cornejo Dra. Judith Borja	MESA REDONDA: Politrauma Moderador: Dra. Corina Pupo Panelistas: Dr. Luis Pino Dra. Diana Torres Dra. Narciso Valdiviezo Dra. Diana Freire	MESA REDONDA: RCP Moderador: Dr. Luis Vargas Panelistas: Dr. Marco Pesantes Dr. Jorge Endara Dr. Alberto Perdomo Dr. Washington Meneses Dr. Edgar Palacios	MESA REDONDA: Infecciones en los Servicios de Emergencia Moderador: Dr. Luis González Panelistas: Dr. Jean Raad Dr. Fabian Monduliso Dr. Henry Caballero Dr. Rubén Cuamangallo



CURSO

ACTUALIZACIÓN
Terapia
Intensiva
Medicina
Crítica

**MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y DE LA SALUD
UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR
COLEGIO DE ENFERMERAS Y ENFERMEROS DE PICHINCHA**

Confieren el Presente

Diploma



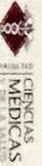
Al Señor (a): **Doctor JORGE ENDARA**

Por haber participado en calidad de: **Conferencista con el tema:
Manejo del shock cardiogénico**

En el **CURSO DE ACTUALIZACIÓN DE TERAPIA INTENSIVA Y MEDICINA CRÍTICA**, organizado por el Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha, realizado del 1 al 10 de octubre de 2012 en la ciudad de Quito.

Duración Académica: 120 Horas

Quito, 10 de octubre de 2012



Ministerio de Salud Pública


DR. BERNARDO SANDOVAL C.
Decano de la Facultad
de Ciencias Médicas y de la Salud
Universidad Internacional del Ecuador


ICDA. ROSA SANTAMARIA A.
Presidenta
Colegio de Enfermeras
y Enfermeros de Pichincha

**SORTEAREMOS
UN LAPTOP**



**INFORMES
INSCRIPCIONES**

Cuenta Corriente
N°000953588-8
Banco de Guayaquil
Colegio de Enfermeras
de Pichincha



Av. Colón 2277 y Ulloa
df. Fierro, 2do. Piso, Of. 2a
(02) 2522 612
099 537 110 / 098 491 937
coexpondeams@yahoo.com

**COORDINACION
TECNICA DEL EVENTO**

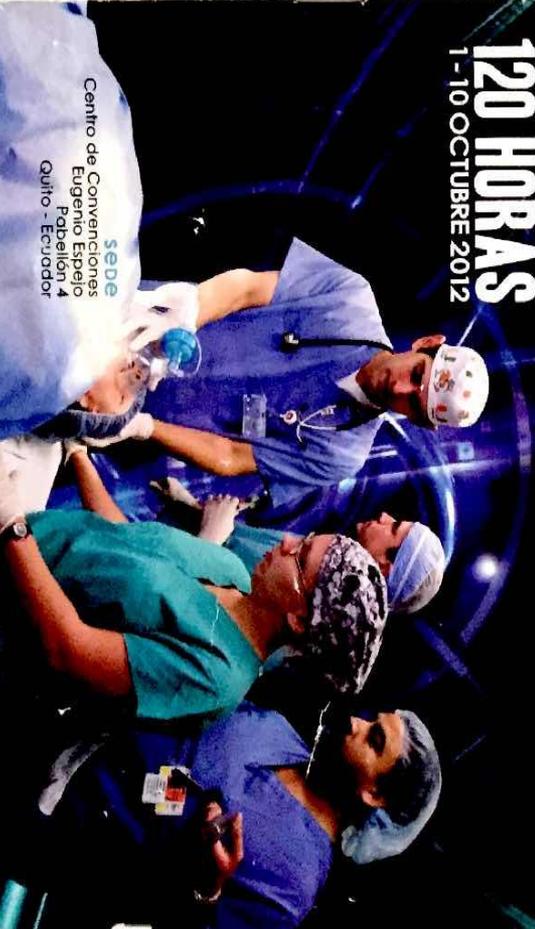
Lcda. Neida Mejia S.
Ing. Diana Rosero
Srta. Johanna Andrade M.
Sr. Alejandro Yapool S.



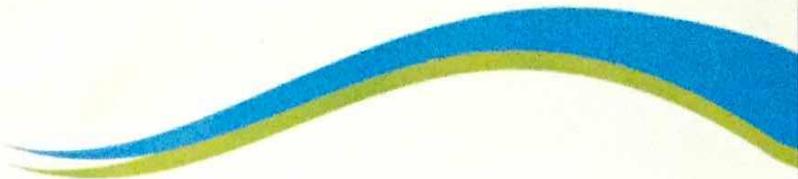
**COLEGIO DE
ENFERMERAS/OS
DE PICHINCHA**

**VALOR
CURRICULAR
120 HORAS
1-10 OCTUBRE 2012**

CURSO
ACTUALIZACIÓN
Terapia
Intensiva
Medicina
Crítica



SEDE
Centro de Convenciones
Eugenio Espejo
Pabellón 4
Quito - Ecuador



MEDICINA CRITICA Y TERAPIA INTENSIVA

PACIENTE CLINICO

JUEVES 4 DE OCTUBRE 2012

HORA	TEMA	DOCENTE	INSTITUCION
09H00 - 09H45	Trastornos hidroelectrolíticos, tratamiento.	Dra. Olguita Gonzales	SOLCA
09H45 - 10H30	Paciente diabético en la unidad de cuidados intensivos.	Dr. Santiago Pacheco	HOSPITAL ENRIQUE GARCES
10H30 - 11H15	Manejo del paciente intoxicado por órgano fosforado	Dr. Fernando Jara	SOLCA
11H15 - 11H30	RECESO		
11H30 - 12H15	Manejo del shock séptico.	Dr. Boris Villamagua	HOSPITAL MILITAR - QUITO
12H15 - 13H00	Manejo del infarto agudo del miocardio	Dr. Alvaro Villacres	SOLCA
13H00 - 15H00	ALMUERZO		
15H00 - 15H45	Manejo del shock cardiogénico	Dr. Jorge Endara	HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN
15H45 - 16H30	Tromboembolia Pulmonar	Dr. Rene Masaquiza	HOSPITAL CLINICAS PICHINCHA
16h30 - 16h45	RECESO		
16h45 - 17h30	Enfoque nutricional en el paciente séptico	Dr. Santiago Parraga	HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN

MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA
 COLEGIO DE CIENCIAS DE LA SALUD DE LA UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO
 SINDICATO DE AUXILIARES DE ENFERMERIA DEL HOSPITAL PABLO ARTURO SUÁREZ

Confieren el Presente

Diploma

Al Señor (a): **Doctor JORGE ENDARA**

Por haber participado en calidad de: **Conferencista del Tema: Síndrome Coronario**

En el "IV CONGRESO DE ACTUALIZACION DE CONOCIMIENTOS EN EMERGENCIAS Y DESASTRES". Organizado por el Sindicato de Auxiliares de Enfermería del Hospital Pablo Arturo Suárez, del 27 al 31 de Agosto del 2012 en la ciudad de Quito.

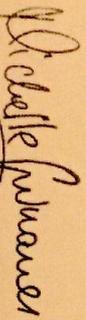
Duración Académica: 60 Horas

Quito, 31 de agosto del 2012




 Universidad
 San Francisco
 de Quito

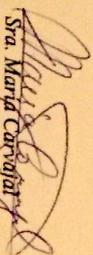

 Ministerio de Salud
 Pública



Michelle Granados, MD, M.Sc., Ph.D.
 Decana Escuela de Medicina
 Universidad San Francisco de Quito



Dr. Alvaro Guamanica
 Gerente General
 Hospital Pablo Arturo Suárez
 MSP



Sra. María Carvajal
 Secretaria General del Sindicato de
 Auxiliares de Enfermería del HPAS



**SINDICATO DE AUXILIARES DE ENFERMERÍA
HOSPITAL "PABLO ARTURO SUÁREZ"**

S A E H P A S
FILIAL: CTE - OSUNTRAMSA
Registro N° 338, del 3 de Agosto de 1998
Código N° 17050217-0
Dirección: Ángel Ludeña OE-5261 Y MACHALA
TELÉFAX: 2593349

Of. No. 003SAEHPAS-2012
Quito, 9 de agosto del 2012

Doctor
Jorge Endara
Presente.-

De mi consideración:

Reciba un cordial y atento saludo de quienes conformamos el Sindicato de Auxiliares de Enfermería del Hospital Pablo Arturo Suárez, al mismo tiempo nos permitimos informarle que nos encontramos organizando el **"IV CONGRESO DE ACTUALIZACION DE CONOCIMIENTOS EN EMERGENCIAS Y DESASTRES PARA AUXILIARES DE ENFERMERÍA"**, el mismo se realizará del 27 al 31 de agosto del 2012, en la ciudad de Quito. (Valor Curricular de 60 Horas)

Motivo por el cual nos es grato hacerle una cordial invitación a que participe como profesor invitado de acuerdo al siguiente detalle:

Tema: Síndrome Coronario
Modalidad: Charla Magistral
Fecha: Viernes 31 de Agosto 2012
Hora: 14:30 - 15H10
Lugar: Centro de Convenciones Eugenio Espejo Pabellón IV

Seguros de contar con su participación, la misma que contribuirá al éxito del evento, le anticipo mis agradecimientos.

Atentamente,

Sra. María Carvajal
Secretaria General del Sindicato de
Auxiliares de Enfermería del HPAS

NOTA: Favor enviar un resumen en 10 líneas máximo de su Currículum al E-mail coexponeidams@yahoo.com, para presentarlo antes de su intervención. Gracias.



**MSP - DIRECCIÓN PROVINCIAL DE SALUD DE TUNGURAHUA
UNIVERSIDAD REGIONAL AUTÓNOMA DE LOS ANDES
SOCIEDAD ECUATORIANA DE MEDICINA DE EMERGENCIA Y
DESASTRES - CAPÍTULO CENTRO**

Confieren el Presente
CERTIFICADO

Dr. Jorge Israel Endara Vera

Por su participación en calidad de EXPOSITOR con el TEMA:

**“MANEJO PROTOCOLIZADO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CRÓNICA SEGÚN GUÍAS
DE MANEJO ACTUALES DE LA EUROPEAN HEART JOURNAL (2012)”**

En el “I CONGRESO INTERNACIONAL DE ESPECIALIDADES MÉDICAS, ENFERMERÍA Y PRIMERAS
JORNADAS DE PODOLOGÍA. AMBATO - ECUADOR 2013.”, realizado en el Ecuador, en la Ciudad de Ambato,
del 14 al 21 de Abril de 2013, con una duración curricular de 100 horas.

Ambato, Abril de 2013



Dra. Lorena Velasco
DIRECTORA PROVINCIAL
DE SALUD DE TUNGURAHUA



Dr. Octavio Miranda
DECANO DE LA FACULTAD
DE CIENCIAS DE LA SALUD - UMIANDES



Dr. Octavio Miranda
PRESIDENTE DE
SEMED CENTRO Y AMIOF



FACULTAD DE MEDICINA



SOCIEDAD ECUATORIANA DE MEDICINA DE EMERGENCIA Y DESASTRES

MEDICINA INTERNA Miércoles 17 de Abril

07h30-08h30	Manejo de las emergencias y urgencias hipertensivas. Dr. Nelson Laica. Emergenciólogo Hospital IEES - Ambato.
08h30-09h30	Manejo protocolizado del infarto agudo de miocardio con elevación del ST según guías 2013 AHA/ACCF. Dr. Fabricio Vera. Postgrado de Medicina Crítica. USFQ, HCAM.
09h30-10h30	Manejo protocolizado de la insuficiencia cardíaca crónica según guías de manejo actuales de la European Heart Journal (2012). Jorge Israel Endara Vera. Instructor AHA A.C.L.S Centro de entrenamiento en Quito SERCA. Postgrado de Cardiología R3 HDLV y HCAM.
10h30-11h00	Coffee Break
11h00-12h00	Manejo de Hemofilia. Dr. Germán Mora. Hematólogo Hospital Provincial Ambato.
12h00-13h00	Manejo protocolizado según guías IDSA (Infectious Diseases Society of América) de las infecciones tracto urinario no complicadas en mujeres. Jorge Israel Endara Vera. Instructor AHA A.C.L.S Centro de entrenamiento en Quito SERCA. Postgrado de Cardiología R3 HDLV y HCAM.
13h00-14h30	Receso
14h30-15h30	Manejo del paciente con HIV Dr. Jorge Morales. Médico Internista Hospital Provincial Ambato.
15h30-16h30	Manejo de Intoxicación por alcohol metílico. Dr. Mario Santa Emergenciólogo Hospital Provincial Ambato.
16h30-17h00	Coffee Break
17h00-18h00	Síndrome confusional agudo en el anciano. Dr. Vicente Cárdenas. Médico Internista Hospital Provincial Ambato.
18h00-19h00	Violencia de género manejo intrahospitalario. Dra. Mariana Velasteguí. Sala de Acogida- HPDA.
19h00-20h00	Rol de la enfermera en Síndrome Confusional. Lic. Jovita Guajala. MSc Clínico Quirúrgico
20h00	NOCHE AMBATEÑA



I CONGRESO INTERNACIONAL DE ESPECIALIDADES MÉDICAS, ENFERMERÍA Y PRIMERAS JORNADAS DE PODOLOGÍA AMBATO - ECUADOR 2013

del 14 al
21 de
abril de
2013

**Duración
100 Horas**

**Lugar: Salón Auditorium del
Gobierno Autónomo Descentralizado
de Tungurahua**
(Calles: Mariano Castillo y Simón Bolívar)
Parque Montalvo





Países Invitados

 CUBA
  PERU
  ECUADOR

