

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Ciencias de la Salud

Paciente masculino de 68 años con dolor precordial

Caso Clínico

Juan Sebastián Crespo Burneo

Medicina

Trabajo de titulación presentado como requisito
para la obtención del título de
Médico

Quito, 12 de diciembre de 2016

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

COLEGIO CIENCIAS DE LA SALUD

**HOJA DE CALIFICACIÓN
DE TRABAJO DE TITULACIÓN**

**Caso Interactivo de Aprendizaje: Paciente masculino de 68 años con dolor
precordial**

Juan Sebastián Crespo Burneo

Calificación:

Nombre del profesor, Título académico

MD., MPA. Iván Palacios

Firma del profesor

Quito, 12 de diciembre de 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: _____

Nombres y apellidos: Juan Sebastián Crespo Burneo

Código: 100128

Cédula de Identidad: 1713178364

Lugar y fecha: Quito, 12 de diciembre de 2016

RESUMEN

La formación médica moderna requiere de apoyo para conseguir transmitir a los estudiantes de medicina la información relevante que necesitan para convertirse en médicos. La resolución de casos interactivos de aprendizaje es una forma de transmitir información puntual según las necesidades de cada lector y a la vez acostumbrar a los estudiantes al uso de una metodología sistémica aplicable a cualquier caso. El razonamiento clínico se obtiene mediante la resolución repetitiva de casos clínicos prototipo. A continuación, se presenta el caso de un paciente de 68 años que acude por presentar dolor de pecho. El dolor de pecho es un síntoma frecuente y que puede estar ocasionado por patologías potencialmente mortales. Debe considerarse como una emergencia hasta descartar los diagnósticos más severos. Durante la resolución de este caso, el lector podrá revisar conceptos de ciencias básicas, fisiopatología y clínica. Se inicia con una revisión de la anamnesis y semiología del dolor de pecho para una adecuada historia clínica. Luego se plantean hipótesis diagnósticas y los exámenes necesarios para confirmar o descartar estas hipótesis. Una vez identificado el diagnóstico de síndrome coronario agudo sustentado en exámenes de imagen y laboratorio se explica las opciones terapéuticas inmediatas y definitivas. Finalmente se explican las recomendaciones para modificar factores de riesgo y prevención secundaria en hábitos y estilo de vida.

Palabras clave: caso interactivo aprendizaje, dolor de pecho, síndrome coronario agudo, educación médica.

ABSTRACT

Modern medical training is based on identifying and sharing of the relevant information than medical students need to become physicians. Solving interactive learning cases is a way to convey appropriate information to the needs of each reader and at the same time to accustom students to the use of a systemic methodology applicable to any case. Clinical reasoning is obtained by repetitive resolution prototype clinical cases. The case of a 68-year-old patient with chest pain of acute onset is presented. Chest pain is a common symptom and can be caused by life-threatening diseases. It should be considered as an emergency until severe diagnoses can be ruled out. During the resolution of this case, the reader can review concepts of basic sciences and clinical pathophysiology. It begins with a review of the history and semiotics of chest pain for a proper HPI. Then diagnostic hypotheses and necessary tests to confirm or refute these hypotheses arise. Once the diagnosis of acute coronary syndrome is supported by imaging and laboratory exams the immediate and definitive treatment options are explained. Finally risk reduction recommendations for secondary prevention and lifestyle habits are explained.

Key words: Interactive clinical case, acute coronary syndrome, medical education, chest pain

TABLA DE CONTENIDO

Universidad San Francisco de Quito USFQ	2
Colegio CIENCIAS DE LA SALUD	2
Introducción	10
Desarrollo del Tema.....	12
Sección 1 Historia Clínica y Diagnóstico Diferencial	12
Historia clínica	12
Enfermedad actual	12
Antecedentes patológicos personales	12
Antecedentes Patológicos Familiares	13
Consideraciones especiales en la historia clínica	13
Pertinentes Positivos:	13
Pertinentes Negativos.....	13
Semiología Importante de Dolor Precordial.....	14
Hipótesis Diagnósticas.....	15
Síndrome Coronario Agudo	17
Diseccción Aórtica	17
Trombo Embolia Pulmonar.....	18
Neumotórax	18
Taponamiento Cardíaco.....	18
Perforación esofágica.....	19
Costocondritis.....	19
Elementos del examen físico.....	19
Examen Físico.....	21
Claves del Examen Físico	22
Auscultación de soplos cardíacos.....	22
Valoración de Presión Venosa Central	23
Pulso Paradójico.....	27
Sección 2 Lista De Problemas.....	29
Sección 3 Exámenes Complementarios	30
Electrocardiograma (EKG)	30
¿Quiere conocer más sobre el electrocardiograma y su interpretación?	31
Interpretación de EKG en isquemia.....	33
Radiografía de Tórax (RxT)	34
Exámenes de laboratorio.....	35
Troponina	35
Creatinina Cinasa y Fracción MB	36
Biometría Hemática.....	37
Química Sanguínea.....	37
Gasometría Arterial (GSA).....	37
Péptido natriurético B (BNP)	38
Tiempos de Coagulación.....	38
Resultados de Exámenes Solicitados e Interpretación.....	39
Resultados de Pruebas en Sangre	40
Troponina seriada	42
Diagnóstico definitivo	42
Clasificación Killip	42
Pronostico	43
Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI)	44
Fisiopatología del infarto de miocardio.....	47
Epidemiología.....	48
Sección 4 Manejo Inmediato	49

Revisión de fármacos administrados.....	50
Aspirina.....	50
Atorvastatina.....	51
Morfina.....	51
Nitroglicerina.....	52
Beta bloqueante.....	52
Furosemida.....	53
Inhibidores de fosfodiesterasa 5 (sildenafil, tadalafil).....	53
Hoja de Emergencia (008).....	¡Error! Marcador no definido.
Sección 5 Tratamiento Definitivo	54
Terapia anticoagulante.....	56
Estratificación de riesgo tardía.....	60
Recomendaciones generales y modificación de factores de riesgo	62
Conclusiones	64
Referencias.....	67

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: ETIOLOGIA DOLOR PRECORDIAL.....	16
Tabla 2: DESCRIPCION DE SOPLOS CARDIACOS.....	23
Tabla 3: LISTA DE PROBLEMAS.....	30
Tabla 4: Resultados de Laboratorio	40
Tabla 5: ESCALA TIMI.....	45
Tabla 6: MORTALIDAD ESCALA TIMI	45
Tabla 7: INDICE TIMI.....	46

ÍNDICE DE FIGURAS

Imagen 1: CURVA DE PRESION VENOSA CENTRAL.....	24
Imagen 2: PRESION VENOSA CENTRAL EN PATOLOGIA CARDIACA.....	27
Imagen 3: EJES VECTORES EKG.....	32
Imagen 4: NOMENCALTURA ONDAS EKG.....	33
Imagen 5: ONDAS DE ISQUEMIA.....	34
Imagen 6: EKG INICIAL	39
Imagen 7: FISIOPATOLOGIA ATROSLEROSIS.....	48

INTRODUCCIÓN

¿Cómo convertir a un estudiante de medicina en médico? Cuando se trata salud, sea personal o de alguien cercano, es evidente el consenso de exigir la más alta calidad y competencia. Nadie quiere un inexperto. Posiblemente todas las profesiones tienen ese inconveniente, pero ninguna tanto como Medicina. La profesión por sí misma demanda de excelencia en formación y aprendizaje para sus estudiantes que, con los avances y descubrimientos constantes, cada vez tienen más por aprender. Hay considerar que la cantidad de información médica existente sobrepasa, y de largo, la capacidad de almacenamiento de incluso las mentes más brillantes. Si no se puede enseñar todo pues entonces hay que escoger lo que se quiere enseñar. Adicionalmente, hay otra particularidad y es que, saber de medicina es solo uno de los varios requerimientos para ser médico. Cada caso y cada paciente son diferentes y el médico debe estar preparado para manejar clínicamente a todos. Por este motivo, los estudiantes de medicina deben dominar los conceptos básicos pero, además, deben adquirir un razonamiento clínico que les permita resolver problemas a los que no estuvieron expuestos o para los cuales no estuvieron formalmente educados. El uso de casos interactivos de aprendizaje sustentado en los conceptos de aprendizaje en base a problemas es un complemento a la enseñanza de medicina y formación médica. Permite agrupar conceptos de ciencias básicas, fisiopatología y clínica dirigido a la resolución de signos y síntomas comunes. Idealmente, el lector debe adquirir la información y destreza suficiente como para resolver la mayoría de casos que tengan presentación similar y saber extrapolar los conceptos para casos más complejos. La resolución repetitiva de una variedad de casos clínicos debe finalmente llevar al lector a adquirir una metodología sistémica para la resolución y manejo de casos clínicos aplicable a cualquier escenario.

Concretamente, se presenta el desarrollo de un caso clínico de aprendizaje basado en un paciente masculino de 68 años que acude por presentar dolor de pecho. Como pre requisitos se revisa las bases de semiología, fisiología y etiología del dolor de pecho. Se plantea un diagnóstico diferencial basado en la metodología práctica de jerarquizar los diagnósticos propuestos según su severidad y frecuencia. Cada diagnóstico tiene su sustento y explicación para quien no conoce del tema. A continuación, se ejemplifica el proceso diagnóstico siguiendo una metodología científica. Los resultados se interpretan y sirven como sustento para las hipótesis planteadas. Confirmado el diagnóstico, se detalla el manejo terapéutico inmediato y definitivo para el paciente. Una vez concluido el caso, el lector debería estar en condiciones de participar (de forma supervisada) en el manejo de un paciente con dolor de pecho que es diagnosticado de infarto agudo de miocardio.

En relación al tema del caso, merece recalcar que el dolor de pecho es un síntoma por el cual frecuentemente acuden pacientes a las salas de emergencia. Es sin duda un síntoma que preocupa al paciente y sus allegados. Aún más importante, es un síntoma que se manifiesta en una gran variedad de patologías potencialmente mortales. Hasta no establecer un diagnóstico con certeza el dolor de pecho es una emergencia. Una vez establecido el diagnóstico de síndrome coronario agudo también se debe actuar agilidad. Desde que inician los eventos isquémicos empieza a correr un reloj que determina no sólo el tratamiento sino también el pronóstico. Hay tan solo noventa minutos para salvar a un paciente. Además, el síndrome coronario agudo es una patología frecuente en todo el mundo. En Ecuador puntualmente, oscila entre la segunda y sexta causa de muerte, según la población y género que se estudie. Por lo tanto, el manejo del dolor de pecho es uno de los primeros y más importantes casos clínicos a los que debe estar expuesto y capacitado un estudiante de medicina.

DESARROLLO DEL TEMA

Sección 1 Historia Clínica y Diagnóstico Diferencial

Historia clínica

Enfermedad actual

Motivo de Consulta: dolor de pecho

Paciente de 68 años acude por presentar dolor precordial de tipo opresivo desde hace 30 minutos. El dolor aparece y se intensifica de forma progresiva en pocos minutos sin causa aparente, ocurre durante reposo, es de intensidad 9/10 y se irradia hacia miembros superiores y espalda. No se modifica con cambios de postura, respiración o palpación. Además se acompaña de náusea sin llegar al vómito y diaforesis.

Antecedentes patológicos personales

No refiere episodios coronarios previos, no angina. Paciente refiere diagnóstico de hipertensión arterial hace 10 años en tratamiento con losartan 100mg VO QD y amlodipina 10mg VO QD.

Diagnosticado de diabetes mellitus tipo 2 hace 15 años en tratamiento con insulina 35 UI diarias. NPH 12 UI en la mañana + NPH 8 UI en la noche + 5 UI de insulina cristalina con cada comida.

Paciente refiere antecedente de arritmias, pero no específica diagnóstico ni recibe tratamiento para el mismo.

Hábitos

Tabaco: fumaba 10 cigarrillos al día durante 10 años, dejó hace 8 años, total 5 pac/año

Alcohol: consume cerveza regularmente, no llega a embriagarse, menos de 3 bebidas por semana

Dieta: restricción de carbohidratos y grasas, come 3 veces por día

Actividad: no realiza actividad física, es independiente para realizar actividades de la vida diaria.

Antecedentes Patológicos Familiares

No refiere antecedentes significativos.

Consideraciones especiales en la historia clínica

Debe ser rápida y completa durante los primeros 10 minutos que llega el paciente.

La severidad del dolor NO se correlaciona con la severidad del infarto

En relación al dolor es necesario determinar tipo, localización, aparición, intensidad, irradiación, síntomas asociados

La historia clínica debe indagar sobre posibles antecedentes familiares y factores de riesgo cardiovasculares como diabetes, HTA, alcohol, tabaco, actividad física, sobrepeso

Mencionar explícitamente TODOS los pertinentes positivos y además los negativos, esta es información fundamental que permite concluir o apreciar el contexto del paciente

Pertinentes Positivos: los síntomas y signos que tiene el paciente. Por ejemplo: aparición de soplo holosistólico en ápex sugiere afectación de músculo papilar y por ende regurgitación mitral con mayor compromiso hemodinámico.

Pertinentes Negativos: los síntomas y signos que no tiene el paciente pero aportan información por su ausencia. Por ejemplo: Dolor que no se reproduce o empeora con palpación, cambios de postura o respiración sugiere que causas respiratorias, pericárdicas o muscular esqueléticas NO son la causa del dolor.

Si existe sospecha de infarto agudo de miocardio, preguntar sobre uso de inhibidores de fosfodiesterasa para tratamiento de disfunción eréctil (Viagra). Esta es información importante para el tratamiento.

Semiología Importante de Dolor Precordial

El dolor precordial de causa cardiaca isquémica se caracteriza por ser de tipo difuso y localización imprecisa. Puede ser de localización precordial, retro-esternal, epigástrica o abdominal superior y por lo general no es señalado con un dedo sino más bien toda la mano. Se irradia hacia ambos miembros superiores, cuello, mandíbula, espalda y abdomen superior (Reeder, G. S., Kennedy, H. L., & Rosenson, R. 2016). Puede ser descrito como opresivo, quemazón, ardor o malestar inespecífico. Aparece de forma progresiva y llega a su máxima intensidad al cabo de minutos. Por lo general es desencadenado y agravado por actividad física, estrés, actividad sexual, frío o cualquier actividad que aumente las demandas de oxígeno del miocardio (Reeder, G. S., Kennedy, H. L., & Rosenson, R. 2016). No se puede reproducir mediante palpación de pared torácica o abdominal. No se modifica con la postura, maniobra de Valsalva o respiración. Se acompaña de diaforesis, sensación de desvanecimiento y náusea.

Por otro lado, el dolor torácico que tiene aparición insidiosa, es fácilmente localizado y puede ser reproducido mediante palpación sugiere una causa musculo-esquelética. El dolor que cambia con la postura o la respiración se asocia más con etiología inflamatoria de la pleura o el pericardio al igual que algunas causas musculo esqueléticas. Los síntomas acompañantes como tos, hemoptisis o fiebre también sugieren causas inflamatorias o sistémicas.

Hipótesis Diagnósticas

Para fines descriptivos y académicos resulta más fácil estudiar la etiología del dolor torácico según sistemas. Se puede clasificar según sistemas, órganos, ubicación anatómica o cualquier criterio siempre y cuando se incluya todos los posibles diagnósticos. Por otro lado, para fines prácticos y reales durante el manejo de un paciente con dolor torácico es mejor considerar los potenciales diagnósticos según su severidad y urgencia. Los detalles y características del dolor en la historia clínica son fundamentales para discernir entre una y otra etiología pero deben ser usados para jerarquizar pero no descartar anticipadamente potenciales diagnósticos. La jerarquización de los potenciales diagnósticos se realiza primero considerando los diagnósticos más graves o potencialmente letales, luego se consideran los diagnósticos más frecuentes y finalmente los diagnósticos menos comunes que requieren de análisis más detallado. Solo cuando se han descartado los diagnósticos que comprometen de forma inmediata la vida del paciente se puede considerar los siguientes. Cabe mencionar que los diagnósticos más severos deben ser descartados por más que la historia clínica no lo sugiera de forma evidente. Esto puede ser demostrado en casos de pacientes ancianos, diabéticos, hipertensos o en mujeres que más frecuentemente muestran síntomas atípicos durante un infarto de miocardio (Brieger, D., Eagle, K. A., & Goodman, S. (2004). A continuación se presenta un análisis de la etiología del dolor torácico siguiendo estas recomendaciones.

Tabla 1: ETIOLOGIA DOLOR PRECORDIAL

Causas de dolor torácico que requieren atención urgente y son potencialmente
Síndrome Coronario Agudo (Infarto agudo de miocardio)
Diseccción aórtica
Trombo Embolia pulmonar
Neumotórax
Taponamiento Cardíaco
Perforación esofágica o gástrica

Causas frecuentes no urgentes
Falla cardíaca
Pericarditis
Valvulopatía mitral
Neumonía
Asma y Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
Neoplasia
Costo condritis
Síndrome de dolor costal inferior
Reflujo Gastro-esofágico
Esofagitis

Causas menos comunes de dolor torácico
Cardiomiopatía por estrés (Takotsubo)
Síndrome torácico agudo
Síndrome Sternalis
Síndrome de Tietze
Esofagitis eosinofílica
Trastornos de motilidad esofágica y hernias hiatales
Fibromialgia
Artritis Reumatoide
Spondilitis anquilosante
Lupus eritematoso sistémico
Neoplasia
Sarcoidosis
Herpes Zoster
Psiquiátricas (Ataque de pánico)

Según Yelland la etiología del dolor de pecho se aproxima a un 30 a 50 por ciento de causa musculoesquelética, entre 10 y 20 por ciento a causa gastrointestinal, 10% a angina

estable, 5% a causas respiratorias y solo 2 a 4 por ciento a causa de infarto agudo de miocardio (Yelland, M. J. (2016).

¿Cuáles son los principales diagnósticos a considerar en este paciente?

Síndrome Coronario Agudo

Las características del dolor son muy sugestivas de una causa cardiaca isquémica. El dolor que presenta el paciente es de tipo opresivo con irradiación a hombros y espalda típico del infarto agudo de miocardio. Es importante que el dolor no se modifica con cambios de postura, respiración o palpación lo cual descarta, aunque no de forma absoluta, que el dolor sea causado por problemas músculo-esqueléticos o respiratorios. La edad, el sexo masculino, la hipertensión y la diabetes son importantes factores de riesgo para enfermedad cardiovascular. Adicionalmente, se menciona sobre un antecedente de arritmias que, a pesar de no ser confirmado, también podría sugerir un trastorno de la función cardiaca normal. El síndrome coronario agudo sin duda es el primer diagnóstico a ser considerado en este paciente.

Dissección Aórtica

Este es un diagnóstico menos común pero con una tasa de mortalidad muy elevada. Se debe considerar en cualquier caso de dolor torácico. Las características del dolor no son típicas de la dissección aórtica que se caracteriza por aparición súbita de máxima intensidad. Típicamente es un dolor referido hacia la espalda y se lo describe como punzante o cortante. El antecedente de hipertensión es un factor de riesgo muy importante para desarrollar dissección aórtica, Warren Manning menciona que 72% de pacientes con dissección aórtica tienen hipertensión (Manning, W. J., & Black, J. H. 2016). Adicionalmente, es importante mencionar que pacientes con diabetes y edad avanzada tienden a presentar síntomas atípicos

para muchas enfermedades, puntualmente en casos de disección aórtica pueden tener manifestaciones atípicas de dolor o incluso no presentarlo.

Trombo Embolia Pulmonar

Por lo general se presenta con disnea, síntoma que el paciente no menciona, pero de todas maneras se debe considerar. Aproximadamente 44% de pacientes con TEP presentan dolor pleurítico el cual tiene características distintas a las referidas por el paciente. El dolor pleurítico se caracteriza por el incremento en el dolor durante la inspiración lo cual este paciente no presenta. De todas maneras es un importante diagnóstico a considerar ya que la tromboembolia pulmonar puede manifestarse de muchas formas e incluso ser asintomática. El paciente tiene diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 lo cual le predispone la formación de trombos.

Neumotórax

El paciente no refiere disnea, síntoma que se esperaría que presente si tuviera neumotórax. Con el incremento de la presión en la cavidad pleural el pulmón se colapsa y no permite un adecuado intercambio de gases. El grado de disnea depende en gran medida del tamaño del neumotórax por lo que en caso de presentarlo, se puede asumir que no es un neumotórax severo. El paciente no refiere antecedente de trauma en el tórax y debido a su edad se puede descartar algunas condiciones que le predisponen a presentar un neumotórax espontáneo. De todas maneras, es un diagnóstico que puede comprometer la vida y por ende debería ser considerado.

Taponamiento Cardíaco

El taponamiento cardíaco ocurre cuando hay acumulación de líquido a presión en el espacio pericárdico. Este líquido puede ser sangre, trasudado o exudado. El taponamiento cardíaco podría aparecer como complicación de otros diagnósticos como infarto agudo de

miocardio, perforación esofágica o disección aórtica. Adicionalmente puede ocurrir en casos de pericarditis con abundante efusión pericárdica. No existe antecedente de infecciones virales, fiebre, síntomas sistémicos o pérdida de peso para sospechar en pericarditis. De todas maneras es un diagnóstico posible y que puede tener múltiples presentaciones clínicas desde levemente sintomático hasta grave compromiso hemodinámico. El taponamiento cardiaco por lo general no se manifiesta con dolor torácico a menos que exista pericarditis. El dolor pericárdico es similar al dolor pleurítico, cambia con la postura y respiración e incluso puede producir un frote pericárdico. Al momento es un diagnóstico improbable ya que el paciente no presenta dolor con esas características pero puede ser una posible complicación luego de un infarto agudo de miocardio y por lo tanto es importante reconocerlo.

Perforación esofágica

Posiblemente es el diagnóstico menos probable pero también uno de los más severos. Por lo general ocurre con algún antecedente de endoscopias o instrumentación gastrointestinal, enfermedad ulcero péptica, reflujo gastroesofágico o vómito intenso (Triadafilopoulos, G. (2016). El paciente no refiere ninguno de estos antecedentes y tampoco refiere trauma al tórax. De todas maneras, la perforación esofágica se presenta con dolor intenso del tórax y por su gravedad debe ser considerada.

Costocondritis

Adicional a los diagnósticos más severos se puede considerar los más comunes. Las causas musculoesqueléticas son importante etiología del dolor de pecho. Típicamente se reproduce el dolor con la palpación, cosa que el paciente por el momento no refiere. Además, la aparición es progresiva y lenta y puede ser relacionada con un antecedente de infección viral. (Wise, C. M. (2016)

Elementos del examen físico

Teniendo en mente las hipótesis diagnósticas planteadas, especialmente las más graves y frecuentes, se realiza un examen físico en busca de signos que puedan confirmar, descartar o sugerir cualquiera de los diagnósticos propuestos. El examen físico debe ser dirigido a encontrar pertinentes positivos y negativos para sustentar los diagnósticos. Además, el examen físico debe indagar sobre el estado del paciente y buscar manifestaciones tempranas de potenciales complicaciones de los diagnósticos. Los hallazgos en el examen físico son determinantes para el manejo inmediato y posterior por lo tanto debe ser completo y preciso.

Teniendo en cuenta los diagnósticos planteados, ¿qué sería importante hacer y examinar en el examen físico?

Presentarse y lavarse las manos.

Empezar por el estado general del paciente, ¿cómo se ve?

Realizar una examinación rápida de cabeza y órganos sensoriales, valorar orientación de tiempo, espacio y persona y buscar alteraciones neurológicas evidentes. Valorar la presencia de cianosis central.

En el cuello es importante valorar la presión yugular para evaluar el estado del corazón derecho. Si existe sospecha de taponamiento cardíaco se debe observar el patrón y cambio de presión venosa y arterial según la posición. En la examinación del cuello se debe valorar el pulso carotídeo.

Identificar el impulso de punta mediante palpación. Auscultar los focos mitral, tricúspide, aórtico y pulmonar con la campana y el diafragma del estetoscopio. ¿Existe algún soplo o ruido adicional? La inspección, palpación y auscultación de los campos pulmonares será fundamental para sustentar un diagnóstico de neumotórax. La palpación del tórax y

abdomen medial deberían generar dolor intenso en una perforación esofágica, además podría encontrarse crepitantes y enfisema subcutáneo durante la palpación.

Para valorar la presencia de edema periférico es importante evaluar la columna sacra y los maléolos mediales en las extremidades inferiores. Un infarto agudo de miocardio es uno de los principales diagnósticos y se debe aprovechar del examen físico para buscar posibles complicaciones como falla cardiaca.

Se debe valorar el pulso radial, poplíteo y pedio adicional al carotídeo.

Adicionalmente se puede utilizar un oxímetro de pulso para buscar diferencias en la saturación entre miembros periféricos. Estos hallazgos pueden sustentar un diagnóstico de disección aórtica.

Durante la examinación de miembros inferiores es importante buscar signos de trombosis venosa profunda que sustenten un diagnóstico de TEP.

Examen Físico

Signos Vitales

Presión Arterial 163/75 Frecuencia Cardiaca 69 Frecuencia Respiratoria 29

Temperatura 36 Saturación O2 96% Escala Cognitiva Glasgow 15/15 Peso 90kg Talla 182

Índice Masa Corporal 27.2

Estado General: diaforético, álgido, sobrepeso, vía aérea permeable

Cabeza: Normocéfalo. Ojos con pupilas isocóricas, reactivas, escleras anictéricas.

Fosas nasales permeables. Boca: prótesis dental parcial inferior; resto de los dientes en buen estado; mucosas secas. Sin alteraciones evidentes de la audición.

Cuello: No ingurgitación yugular, no adenopatías, no masas. Se palpa tiroides, no evidencia de aumento de tamaño.

Tórax: Simétrico, no se observa lesiones cutáneas. Frémito normal, impulso de ápex se palpa en 5to espacio intercostal en línea medioclavicular, no adenopatías axilares, no hay dolor a la palpación. Pulmones sin ruidos sobreañadidos, murmullo vesicular conservado. Corazón con ruidos cardiacos rítmicos, no se auscultan soplos. No se observa edema sacro.

Abdomen: No distendido, suave, no doloroso a la palpación. Ruidos intestinales normales, no se auscultan soplos. No se palpan masas, no se encuentran hernias. No hepatomegalia no esplenomegalia. Reflejo hepatoyugular negativo.

Extremidades: No se observa deformidad, pulsos presentes y simétricos, no hay cambio significativo de presión durante la inspiración, no edema pedio, extremidades no están frías.

Claves del Examen Físico

Auscultación de soplos cardiacos

La auscultación de soplos cardiacos es una de las tareas más útiles que se pueden hacer en la examinación de pacientes. Según Gersh la auscultación cardiaca tiene una sensibilidad aproximada de 70% y una especificidad de 98% aunque sin duda hay gran variación según la experiencia del examinador (Gersh, B. J. 2016). Merece resaltar que la especificidad es suficientemente alta para identificar a la mayoría de pacientes con problemas valvulares con tan solo auscultar el torso. En la descripción de un soplo es importante detallar los siguientes puntos.

Tabla 2: DESCRIPCION DE SOPLOS CARDIACOS

Intensidad : se clasifica según 6 niveles o grados.	
	Grado 1- muy leve, se ausculta con dificultad Grado 2- leve pero se ausculta de inmediato Grado 3- moderadamente intenso Grado 4- soplo fuerte y palpable Grado 5- soplo muy fuerte pero no se puede oír sin estetoscopio Grado 6- soplo muy fuerte que se escucha sin estetoscopio
Tono: se relaciona con la frecuencia sonora	
	Agudo Grave Puede incluir descripción del tipo de sonido Musical, áspero, turbulento
Configuración	
	Creciente Decreciente Creciente y decreciente Constante
Ubicación	
	Apical Paraesternal Especificar derecha o izquierda del esternón Especificar espacio intercostal
Temporalidad	
	Sistólico Temprano: El soplo se sobrepone a S1 pero no llega hasta S2 Medio: No se sobrepone a S1 ni a S2 Tardío: Se sobrepone a S2 pero no a S1 Pan-sistólico: Se sobrepone a S1 y S2
	Diastólico Temprano Medio Tardío o pre-sistólico

Valoración de Presión Venosa Central

La valoración de la presión venosa central permite obtener información del estado hemodinámico del corazón derecho. Para examinar la presión venosa se recomienda la vena yugular interna. Adicionalmente, se recomienda valorar la vena del lado derecho. El motivo es anatómico ya que la vena yugular interna derecha guarda estrecha relación con la aurícula derecha mientras que las venas yugulares externas toman giros pronunciados que pueden

modificar o subvalorar la presión (Gersh, B. J. (2016). De todas maneras, en caso de no poder localizar la vena yugular interna se puede evaluar la vena yugular externa. Para identificar la vena yugular interna se toma como referencia anatómica el músculo esternocleidomastoideo el cual es fácilmente encontrado mediante inspección y palpación. La vena yugular interna se encuentra en la fosa supraclavicular menor en la parte inferior entre la rama clavicular y esternal del músculo esternocleidomastoideo. Atraviesa por detrás del músculo esternocleidomastoideo y aparece medial al mismo junto con la arteria carótida dentro de la vaina carotídea (Gersh, B. J. (2016). Se puede confundir la arteria carótida y la vena yugular interna debido a la proximidad entre sí pero para diferenciarlas es importante tener en mente los siguientes detalles. El pulso en la arteria carótida se encuentra más cerca de la línea media y es más fuerte, con un pulso externo único y marcado. Por otro lado, el patrón en la vena yugular interna es bifásico y lo que se observa más bien es un pulso hacia adentro (Gersh, B. J. (2016). Esto se puede explicar de mejor manera revisando el gráfico de la curva de presión venosa central normal. Adicionalmente, el pulso de la vena yugular puede ser disminuido o eliminado mediante compresión mientras que el pulso arterial persiste a pesar de la compresión. A continuación se presenta un gráfico que correlaciona la curva de presión venosa con un electrocardiograma.

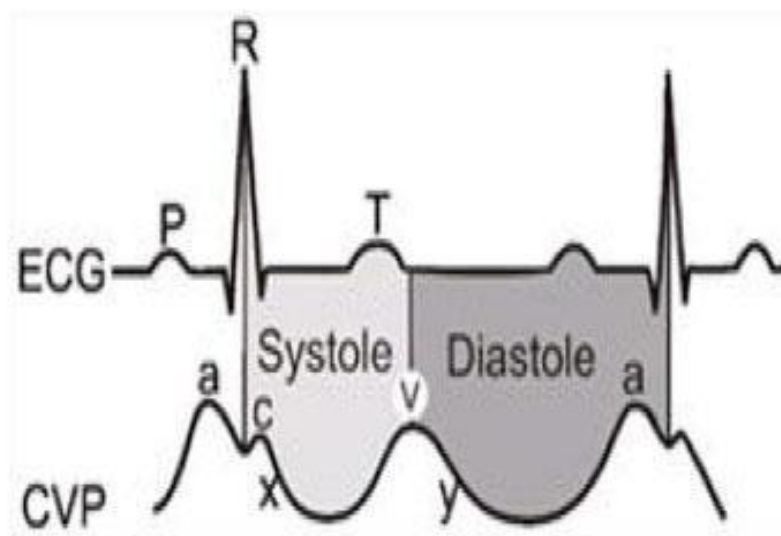


Imagen 1: CURVA DE PRESION VENOSA CENTRAL

Las ondas en el patrón normal de la curva de presión venosa central se denominan universalmente con las letras (a), (c), (v) para las ondas positivas; (x), (y) para las ondas negativas. La onda positiva (a) representa la elevación de la presión venosa debido a la contracción auricular o sístole auricular. La onda (c) se produce por la protrusión de la válvula tricúspide hacia la aurícula y el pulso carotídeo durante la sístole ventricular. (Applefled, M. M.) Esta onda difícilmente puede ser identificada durante el examen clínico pero si se observa en el trazo de la presión venosa central mediante manómetro. A continuación se observa el descenso de la presión que se grafica en la onda (x). Esta corresponde a la relajación auricular que ocurre durante la sístole ventricular. De nuevo se observa un incremento en la presión graficado en la onda (v). Esta ocurre al final de la sístole ventricular debido al incremento del retorno venoso central y el llenado auricular rápido. La presión se mantiene hasta que la válvula tricúspide de nuevo se abre y permite el paso de sangre desde la aurícula derecha al ventrículo derecho. Durante el llenado del ventrículo la presión auricular disminuye y se grafica con la curva (y). Si la presión disminuye muy rápido, es decir, el vaciamiento de la aurícula derecha en el ventrículo derecho es muy pronunciado, se produce el tercer ruido cardiaco o S3. (Gersh, B. J. (2016) La presión incrementa una vez que las cavidades se llenan de sangre y el ciclo continúa con una nueva contracción auricular y de nuevo la onda (a).

Puede ser difícil determinar con precisión el patrón y las curvas de la presión venosa durante la inspección y palpación pero es fundamental lograr diferenciar si hay o no congestión/ingurgitación yugular. Un aumento de la presión venosa representa por lo general congestión del corazón derecho. Las causas para el incremento de la presión en la aurícula son falla ventricular derecha, sea por infarto o cardiomiopatía; restricción al llenado auricular o ventricular, por ejemplo en casos de cor pulmonale, hipertensión pulmonar o pericarditis constrictiva; estenosis o regurgitación tricúspide y finalmente sobrecarga de líquidos, por

ejemplo en casos de falla renal. Gersh, B. J. (2016) Por otro lado, una baja presión venosa central sugiere hipovolemia. Para determinar si existe o no ingurgitación yugular es necesario aproximar la presión venosa central. Para esto se coloca al paciente en decúbito con el torso elevado. Una vez identificado el pulso venoso se mide la altura desde el ángulo esternal. Es importante medir la altura de la columna y no la distancia en línea recta. (Applefeld, M. M.) Para esto puede ser útil usar una escuadra. Al valor registrado se agregan 5 cm que representan la distancia desde el ángulo esternal hasta la aurícula derecha. (Applefeld, M. M.) Merece la pena mencionar que esta relación se mantiene independiente de la posición del paciente y por ende no importa la inclinación que se utilice. La presión venosa normal es de 1-8 cm de agua. Gersh, B. J. (2016)

Adicionalmente, existen dos signos importantes que valorar durante la examinación de la presión venosa yugular. El primero es el reflejo hepatoyugular que corresponde a la elevación sostenida de la presión yugular durante la compresión del abdomen. Se debe presionar la zona hepática durante aproximadamente 10 segundos. En condiciones normales se observa un incremento transitorio de hasta 3 segundos de la presión yugular o incluso ningún cambio Gersh, B. J. (2016). Se considera un reflejo hepatoyugular positivo cuando esta elevación es marcada y sostenida durante la compresión abdominal. Este signo es sugestivo de una función anormal del corazón derecho. Gersh, B. J. (2016) Adicionalmente, se debe valorar el signo de Kussmaul. Si durante la inspiración ocurre un incremento de la presión venosa se considera un signo de Kussmaul positivo. Este signo es muy sugestivo de efusión pleural y pericarditis constrictiva pero además falla de corazón derecho, embolia pulmonar masiva y regurgitación tricúspide. Gersh, B. J. (2016)

Ponga a prueba lo aprendido, dibuje la curva de presión venosa yugular en insuficiencia ventricular derecha, pericarditis constrictiva y taponamiento cardiaco.

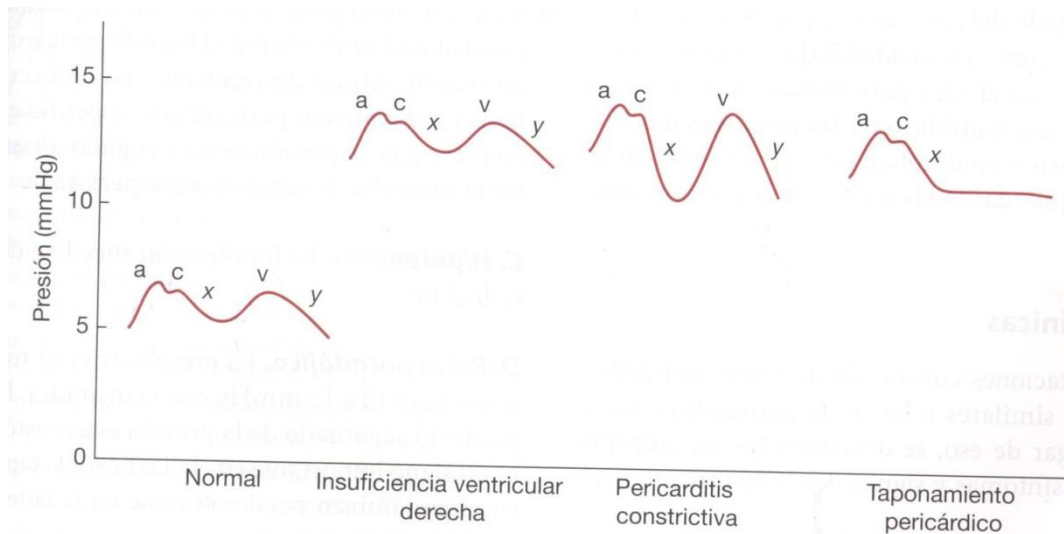


Imagen 2: PRESION VENOSA CENTRAL EN PATOLOGIA CARDIACA

Pulso Paradójico

El pulso paradójico se define por la reducción sustancial de la presión arterial sistémica, en al menos 10mmHg, durante la inspiración. Es un signo importante del taponamiento cardíaco moderado a severo. El mecanismo que explica este fenómeno tiene relación con el efecto de la inspiración en el retorno venoso en las distintas cavidades cardíacas. La inspiración genera un aumento del retorno venoso hacia el corazón derecho pero una disminución del retorno venoso (pulmonar) al corazón izquierdo (Applefeld, M. M.) Es decir, mayor volumen sanguíneo se dirige y acumula en la circulación pulmonar. El corazón derecho puede acoger esa mayor precarga al distenderse hacia el espacio pericárdico, el cual, en condiciones normales, está libre. En casos de taponamiento cardiaco, el espacio está reducido por el líquido acumulado a presión. El corazón derecho debe extenderse hacia el septo interventricular y presiona al ventrículo izquierdo. Gersh, B. J. (2016) Esto reduce aún más el llenado ventricular y por ende el volumen de eyección y la presión sistólica disminuyen. Gersh, B. J. (2016) En otras palabras existe mayor interacción entre el ventrículo derecho y el izquierdo reduciendo el volumen diastólico izquierdo. Para medir el pulso

paradójico se requiere de un esfigmomanómetro y se utiliza la misma técnica para la medición de la presión arterial sistémica solo que se debe desinflar el balón más lento. Al desinflar el balón, inicialmente solo se auscultan los primeros ruidos de Korotkoff que ocurren durante la espiración. Se debe registrar el valor de la presión con el primer ruido de Korotkoff perceptible. Luego, los ruidos de Korotkoff serán perceptibles durante todo el ciclo respiratorio, es decir también durante la inspiración. Se debe registrar la presión en ese momento, la diferencia entre estos dos valores cuantifica la reducción de presión arterial sistémica durante la inspiración. (Hoit, B. D. (2016) Si este valor supera los 10mmHg se considera que existe un pulso paradójico. (Hoit, B. D. (2016) Si el pulso paradójico es mayor puede incluso palparse en los pulsos radiales, braquiales o femorales, observándose un debilitamiento o incluso ausencia del pulso durante la inspiración.

Con la información adicional obtenida en el examen físico, ¿hay alguna modificación en el diagnóstico diferencial?

Un síndrome coronario agudo se mantiene como el principal diagnóstico. No existe evidencia en el examen físico de falla cardíaca derecha o izquierda. No se encuentran soplos, ruidos cardíacos adicionales u otros signos de compromiso hemodinámico significativo. No hay evidencia en el examen físico de que el dolor se modifique con cambios de postura, respiración o palpación. Un infarto agudo de miocardio sin compromiso hemodinámico parecería el diagnóstico más probable.

En el examen físico no hay signos de afectación pulmonar, por lo que aparentemente se podría descartar un diagnóstico de neumotórax. El paciente no refiere disnea pero se encuentra taquipneico a pesar de saturar adecuadamente. Esto debe levantar la sospecha sobre trastornos de ácido base que deben ser analizados con detalle. Un diagnóstico de TEP también parecería improbable por la ausencia de disnea y la adecuada saturación, pero debido a la amplia presentación clínica sigue siendo un diagnóstico potencial. Adicionalmente, el

paciente presenta taquipnea lo cual podría explicarse por una TEP. Una disección aórtica también parecería improbable pero posible. No hay signos evidentes al examen físico pero se debe tener en mente que una disección aórtica en la base de la aorta potencialmente puede generar un síndrome coronario agudo al afectar la raíz de las coronarias. Esto se debería manifestar con un infarto masivo que comprometa la hemodinámica del paciente, que hasta el momento se ha mantenido estable por lo que ese diagnóstico también es improbable. Una perforación esofágica seguramente puede ser descartada. El estado general del paciente es bueno y no muestra signos de sepsis o compromiso hemodinámico severo. No hay dolor a la palpación. No existen argumentos para sustentar este diagnóstico en la historia clínica ni en el examen físico por lo que se puede descartar esta posibilidad. Taponamiento cardíaco también es un diagnóstico que parece improbable al momento pero puede aparecer como una complicación posterior a un síndrome coronario agudo. Al momento se puede descartar que el paciente presente taponamiento cardíaco ya que no se encuentra ningún signo que sustente este diagnóstico. No se ausculta frote pericárdico, no hay cambios del dolor con la postura y no hay pulso paradójico. De todas maneras se debe revalorar clínicamente al paciente por si aparece posteriormente. Una costocondritis puede ser un diagnóstico potencial una vez descartados los otros diagnósticos. El paciente presenta un dolor que no es característico de costocondritis y en el examen físico no se pudo modificar el dolor con la palpación por lo que este diagnóstico parecería improbable. De todas maneras no es una condición que compromete la vida del paciente y por lo tanto al momento no es una prioridad.

Sección 2 Lista De Problemas

Elabore una lista de problemas

Tabla 3: LISTA DE PROBLEMAS

#	Problema	Activo/Pasivo	Inicio
1	Masculino 68 años	A	
2	Diabetes mellitus tipo 2	A	hace 15 años
3	Hipertensión arterial	A	hace 10 años
4	Fumador previo 5 pac/año	P	hace 8 años
5	Dolor precordial	A	hace 30 min
6	Nausea	A	hace 30 min
7	Diaforesis	A	hace 30 min
8	Sobrepeso	A	incierto
9	Taquipnea	A	hace 30 min

El orden de los problemas se muestra según su aparición y se resaltan los problemas más importantes.

Sección 3 Exámenes Complementarios

¿Qué exámenes de imagen debería solicitar?

Electrocardiograma (EKG)

El electrocardiograma es uno de los pilares para el diagnóstico del síndrome coronario agudo ya que permite diferenciar al infarto agudo de miocardio con y sin elevación del segmento ST. El examen es rápido, fácil y económico por lo que debería realizarse a todo paciente con dolor de pecho sin causa evidente (Reeder, G. S., Awtry, E., & Mahler, S. A. (2016) No se debería realizar un único EKG sino repetir en intervalos de 15-30 min para confirmar los hallazgos. Esto se debe a que en muchos casos puede no encontrar signos de isquemia con un electrocardiograma inicial o se encuentran signos inespecíficos. Incluso cuando se encuentran signos evidentes como elevación de ST se debería repetir durante intervalos el EKG para monitorear el tamaño y afectación del infarto. (Reeder, G. S., Awtry, E., & Mahler, S. A. (2016) El EKG aporta información sobre la duración, localización,

extensión y reversibilidad de la lesión por lo que es fundamental para el diagnóstico del síndrome coronario agudo. Reeder, G. S., & Kennedy, H. L. (2016)

Un electrocardiograma puede ser útil también para corroborar otros diagnósticos incluidos en el diagnóstico diferencial planteado. En la tromboembolia pulmonar se describe un patrón electrocardiográfico típico que, aunque no siempre está presente, es sugestivo de congestión cardiaca derecha. Se conoce como “S1Q3T3” y representa un acrónimo simple para ondas S prominentes en la derivación I, presencia de ondas Q y ondas T invertidas en la derivación III. (Thompson, B. T. (2016) Es importante reconocer que no encontrar este patrón no es evidencia para descartar un diagnóstico de TEP ya que no es una prueba sensible y específica para para este diagnóstico. Thompson, B. T. (2016) Adicionalmente, en un taponamiento cardiaco también se podría observar alternancia eléctrica y bajo voltaje.

¿Quiere conocer más sobre el electrocardiograma y su interpretación?

El electrocardiograma es un estudio en el que se grafican los potenciales eléctricos del corazón. Ya que los potenciales tienen magnitud y dirección se los grafica como vectores. Se utilizan electrodos, que no son más que receptores por los cuales se conduce la electricidad. El EKG típico tiene 12 derivaciones en total. Las derivaciones son las distintas caras o vistas desde donde se miden los potenciales eléctricos. Existen 6 derivaciones horizontales nombradas como V1-V6 que se colocan en el tórax y 6 derivaciones (a través de 3 electrodos) frontales que se colocan en las extremidades Prutkin, J. (2016). La ubicación de los electrodos es fundamental para que los resultados obtenidos puedan ser interpretados correctamente. Para las derivaciones precordiales (horizontales) la posición es la siguiente: V1 en el 4to espacio intercostal línea para-esternal derecha; V2 en 4to espacio intercostal línea para-esternal izquierda; V4 en el 5to espacio intercostal en línea medio clavicular; V3 en el punto medio entre V2 y V4; V5 en el 5to espacio intercostal en la línea axilar anterior y V6 en 5to espacio intercostal línea axilar media. Prutkin, J. (2016) Para las derivaciones de

las extremidades se coloca los electrodos en los miembros superiores e inferiores teniendo en cuenta que aVF (foot) corresponde al pie izquierdo, aVL (left) al brazo izquierdo y aVR (right) al brazo derecho. (Longo, D. L. 2012) En el pie derecho se coloca un electrodo neutro para cerrar el circuito. Estos electrodos también forman las derivaciones I, II, III que son bipolares, es decir miden la diferencia de potenciales entre dos electrodos. La derivación I mide la diferencia de potencial entre aVL y aVR. La derivación II está entre aVR y aVF y la III entre aVL y aVF. Las ondas se grafican como positivas si se acercan al electrodo y negativas si se alejan del electrodo. (Longo, D. L. 2012) Como recordatorio, en condiciones normales los potenciales eléctricos en el corazón de manera general van de derecha a izquierda y de arriba hacia abajo. Las ondas tienen nombres asignados universalmente. La onda P representa la contracción auricular, las ondas QRS son la contracción ventricular y la onda T representa la repolarización ventricular. Dentro del complejo QRS se llama onda Q a la primera onda negativa y R a la primera onda positiva. Longo, D. L. (2012)

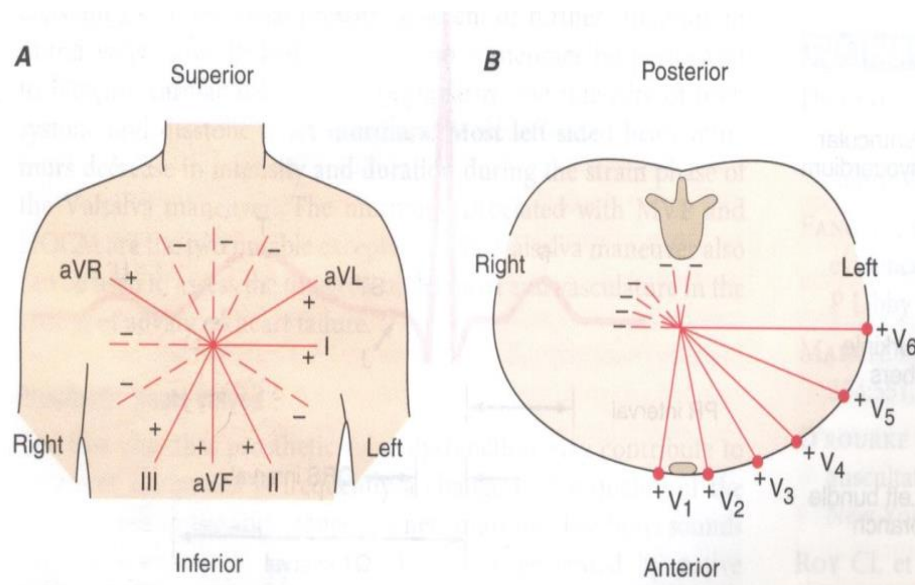


Imagen 3: EJES VECTORES EKG

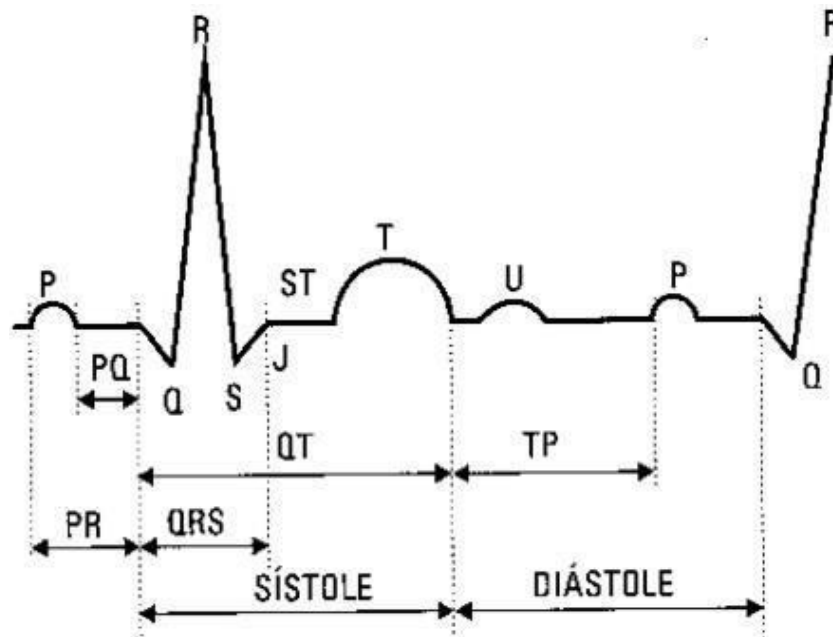


Imagen 4: NOMENCALTURA ONDAS EKG

Interpretación de EKG en isquemia

Existen distintos tipos de lesión isquémica en el miocardio. El electrocardiograma permite obtener información de la temporalidad de la lesión (aguda o crónica), la ubicación (septal, anterior, inferior, etc) y extensión (subendocárdica o transmural). Para determinar la ubicación se agrupan las derivaciones según las caras o zonas del miocardio de las cuales registran los potenciales. Las derivaciones V1-V2 son anteroseptales, V3-V4 son anteroapicales, V5-V6 son anterolaterales. La derivación I y aVL son laterales y II, III y aVF son inferiores (. Cabe mencionar que las derivaciones en su mayoría registran principalmente áreas del ventrículo izquierdo. En algunos casos para valorar el ventrículo derecho se utilizan derivaciones adicionales. Por otro lado, las lesiones agudas pueden iniciar como isquemia transitoria o si persiste o es suficientemente grave en lesión/infarto. Cuando solo existe isquemia (reversible) se observa alteración en la onda T mientras que si ocurre infarto (irreversible) se observa alteración en el segmento ST. Adicionalmente, se clasifican según su extensión en transmurales cuando hay elevación del segmento ST y en subendocárdicas cuando hay infra desnivel del segmento ST. Para considerar que existe elevación del segmento ST el punto J debe tener al menos 0.1mV excepto en V2-V3 donde debe ser mayor

a 0.2mV. Los cambios en los patrones de las ondas se explican por el gradiente de potenciales que se generan en las zonas de isquemia y lesión. De todas maneras, son solo hallazgos y asociaciones típicas, no son reglas absolutas por lo que se debe valorar cada caso particular. No todos los casos de elevación de segmento ST son isquemia y no todos los casos de isquemia se manifiestan con cambios de ST.

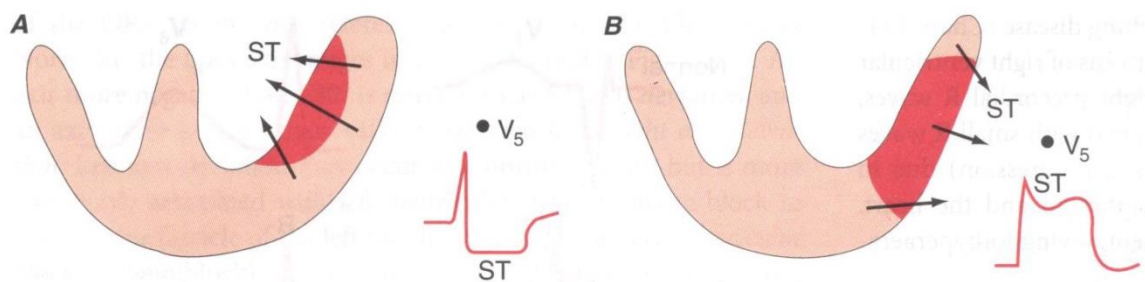


Imagen 5: ONDAS DE ISQUEMIA

Finalmente en una lesión crónica se observa ondas Q prominentes e inversión de ondas T. La onda Q de igual manera refleja corriente que se aleja del electrodo debido a la ausencia de potenciales eléctricos en la zona infartada. El tejido lesionado se reemplaza por tejido cicatrizal que no transmite los potenciales eléctricos. Para considerar una onda Q como patológica esta debe ser mayor al 25% de la onda R o presentar una duración mayor a 0,04s.

Radiografía de Tórax (RxT)

Una radiografía de tórax aporta poca información adicional en un diagnóstico de infarto agudo de miocardio por lo que no es un examen mandatorio. En el síndrome coronario agudo la RxT por lo general es normal o inespecífica. Si existe una alta sospecha de disección aórtica o neumotórax sin duda será el estudio de elección pero en este paciente puntualmente no es estrictamente necesario. Si existiera sospecha de falla cardiaca sería útil valorar y cuantificar el grado de edema pulmonar pero en este paciente no hay signos que sugieran eso.

De todas maneras, no es un error incluir una RxT dentro de los exámenes solicitados, simplemente no es inmediato. Por otro lado, si es un error que se retrase la realización de un EKG u otros exámenes de laboratorio y tratamiento a causa de solicitar un RxT. Recuerde que la valoración inicial desde que llega el paciente debe tomar máximo 10 min.

Exámenes de laboratorio

¿Qué exámenes de laboratorio debería solicitar?

Troponina

Las troponinas son proteínas que regulan la interacción entre la actina y la miosina para generar contracción muscular. Existen troponinas cardíacas específicas llamadas troponina cardíaca T (cTnT) y troponina cardíaca I (cTnI). (Jaffe, A. S., & Morrow, D. A. (2016) Aunque ambas se consideran específicas para miocitos cardíacos algunos estudios sugieren que la cTnT también puede ser sintetizada en el músculo esquelético en mínimas cantidades. (Jaffe, A. S., & Morrow, D. A. (2016) En condiciones normales, las troponinas solo se encuentran dentro de los miocitos cardíacos pero cuando estos se lesionan son liberadas a la circulación sistémica. Existe gran diversidad de pruebas para medir las troponinas por lo que los valores de referencia dependen en gran medida de la sensibilidad y especificidad de la prueba individual. No existe un punto de corte o valor de referencia universal para definir una elevación de troponinas en sangre, más bien se utiliza el punto de corte por encima del percentil 99 para la población normal. (Jaffe, A. S., & Morrow, D. A. 2016) Por lo tanto el valor de referencia depende de cada prueba y cada población. La concentración de troponinas en sangre aumenta aproximadamente dos a tres horas luego del inicio del infarto, en este periodo de tiempo hasta 80% de los pacientes con IAM presentan valores positivos de troponinas en sangre. (Jaffe, A. S., & Morrow, D. A. 2016)

Adicionalmente, los valores de troponina se pueden correlacionar con el tamaño de lesión. Al momento no existe un método universal y validado para aproximar el tamaño de la lesión del infarto usando troponinas. De todas maneras, algunos estudios han utilizado el valor máximo de troponinas, el valor a las 48h o el valor a las 72h para cuantificar el tamaño del infarto y mostraron resultados prometedores. (Reichlin, T., & Hochholzer, W. 2009)

Otra ventaja de las troponinas cardiacas es que se mantienen elevadas hasta 10-14 días luego del inicio del infarto. (Reichlin, T., & Hochholzer, W. 2009) Esto permite diagnosticar infartos tardíos. A pesar que permanecen elevadas en sangre durante un periodo mayor, también sirven para valorar re infarto ya que debido a la alta especificidad cualquier elevación subsecuente puede considerarse como un nuevo evento isquémico. (Jaffe, A. S., & Morrow, D. A. 2016)

Creatinina Cinasa y Fracción MB

La creatinina fosfocinasa es una enzima del músculo que existe en dos isoenzimas M y B. Estas se combinan en dímeros formando MM, MB y BB. Ninguna es específica del músculo cardiaco pero la fracción MB se encuentra en mayor concentración en el miocito cardíaco. En el pasado se utilizaba esta enzima como marcador de lesión cardiaca pero es muy inespecífica. Si existe lesión muscular adicional la prueba es inútil ya que los valores estarían elevados generando falsos positivos. Desde que las pruebas para medir troponinas cardiacas están disponibles la medición de CK-MB ha disminuido notablemente. Si se tiene pruebas para medir troponinas cardiacas disponibles no se debería realizar medición de CK-MB (Jaffe, A. S., & Morrow, D. A. 2016). La ventaja de la CK-MB es que los valores regresan a la normalidad en 36-48 horas y por lo tanto puede ser útil para valorar re infarto o extensión del infarto si los valores vuelven a subir. (Jaffe, A. S., & Morrow, D. A. 2016) De todas maneras, las troponinas también pueden valorar con precisión los casos de re infarto y han reemplazado en todos los aspectos a la CK-MB.

Biometría Hemática

Una biometría hemática es un examen básico para evaluar el estado general del paciente. Particularmente en este caso resulta útil conocer si el paciente tiene anemia lo que puede predisponer o empeorar eventos isquémicos. La oxigenación adecuada del miocardio depende de una buena perfusión sanguínea pero además de la capacidad de transporte de oxígeno en la sangre. Si disminuyen los eritrocitos, es decir las células transportadoras de oxígeno, puede existir una perfusión adecuada pero no una buena oxigenación en el miocardio. Adicionalmente, puede ser útil conocer si existe algún proceso infeccioso/inflamatorio aunque los resultados sean inespecíficos.

Química Sanguínea

El estudio conocido como química sanguínea incluye exámenes como glicemia, creatinina, nitrógeno sanguíneo y urea. Aporta información sobre la glucemia y la función renal. Es fundamental para valorar un paciente con diabetes.

Gasometría Arterial (GSA)

En este paciente sería importante obtener una gasometría arterial ya que existe sospecha de un trastorno ácido base. Al momento no se explica en su totalidad la taquipnea que presenta. Este signo podría reflejar una compensación respiratoria en una acidosis metabólica. Por otro lado, si la taquipnea se debe a otra patología de base como TEP o neumotórax, también puede generar una descompensación ácido base generando una alcalosis respiratoria. Es fundamental conocer el estado ácido base ya que puede representar una complicación metabólica severa para cualquiera de los diagnósticos planteados. Adicionalmente, es de especial importancia en un paciente con diabetes mellitus ya que puede presentar cetoacidosis diabética, aunque es poco probable. No es un examen urgente pero si complementa con información adicional sobre el estado del paciente.

Péptido natriurético B (BNP)

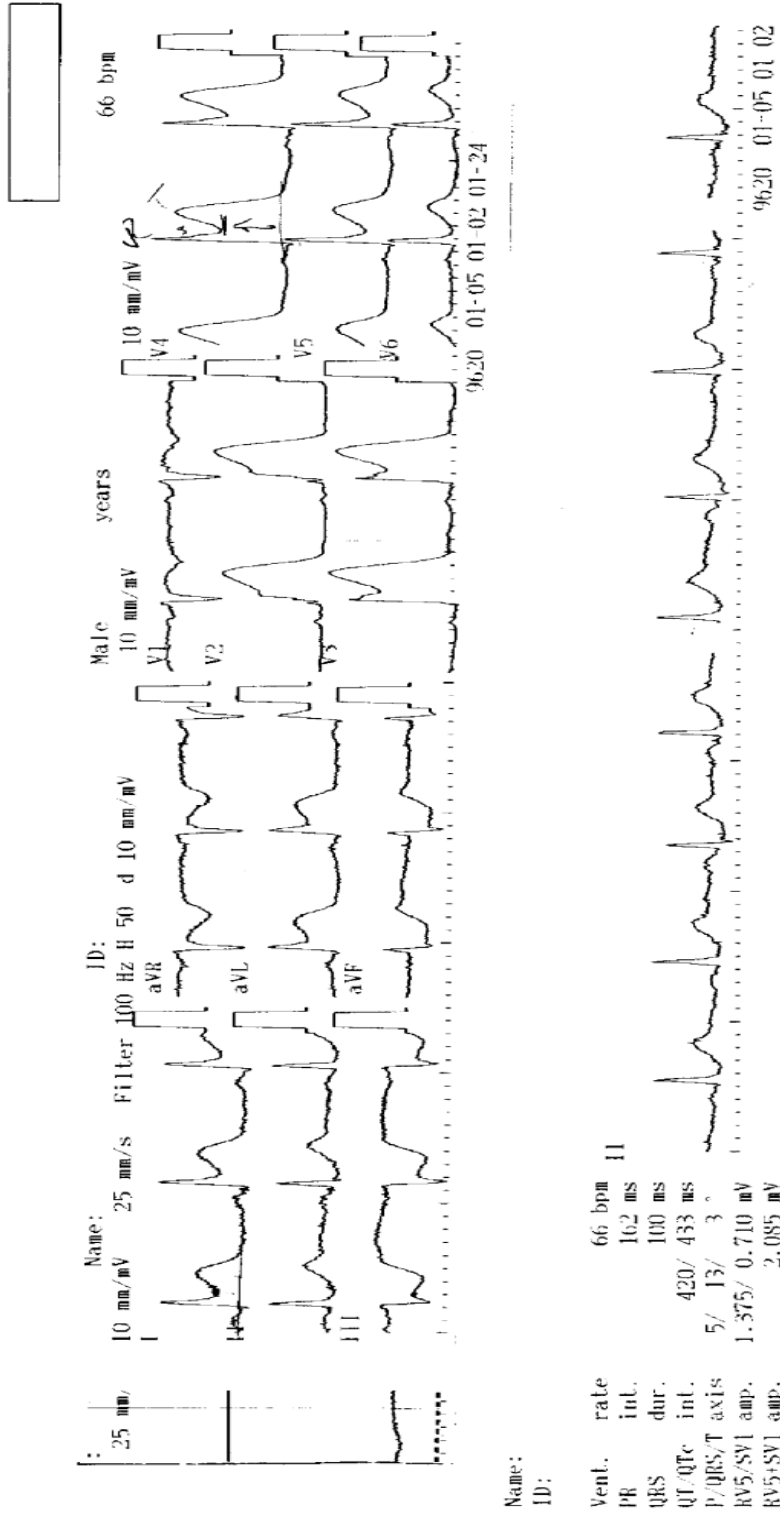
Esta es una prueba útil para valorar falla cardiaca pero debe ser complementada con otros hallazgos clínicos. En este paciente puntualmente no es necesario cuantificar el péptido natriurético B ya que no existe sospecha clínica de falla cardiaca. Posteriormente podría considerarse para el seguimiento del paciente pero al momento no es una prueba necesaria.

Tiempos de Coagulación

Pruebas de rutina para conocer el estado de coagulación del paciente. Considerando los diagnósticos propuestos es muy probable que el paciente deba ser intervenido y por lo tanto es importante valorar el riesgo de sangrado.

Resultados de Exámenes Solicitados e Interpretación

ELECTROCARDIOGRAMA



Name:
ID:

Vent. rate 66 bpm H1
PR int. 162 ms
QRS dur. 100 ms
QT/QTc int. 420/433 ms
P/QRS/T axis 5/13/3 °
RV5/SVI amp. 1.375/0.710 mV
RV5+SVI amp. 2.085 mV

Unconfirmed Report

Name: ID:
10 mm/mV 25 mm/s Filter 100 Hz H 50 d

EXT I

Imagen 6: EKG INICIAL

Se observa elevación de segmento ST en las derivaciones I, aVL, V1-V5.

Consecuentemente, se observa imágenes en espejo o también llamados cambios recíprocos en las derivaciones III, aVR y aVF. Frecuencia cardíaca 66 lpm, ritmo regular.

La elevación del segmento ST es en caras contiguas del ventrículo izquierdo desde anteroseptal hasta lateral lo que sugiere un infarto importante de toda la cara anterior y lateral. Esta zona es irrigada por la arteria coronaria izquierda con sus ramas: descendente anterior, marginal y circunfleja.

Resultados de Pruebas en Sangre

Tabla 4: Resultados de Laboratorio

Laboratorio	Pruebas	Valores Normales	Unidad	Resultados
Biometría Hemática	Hematocrito	40-52	%	49
	Hemoglobina	13,6-17,5	g/dL	17
	Leucocitos	4400- 11500	cel/mm ³	10620
	Linfocitos	1000-4400	cel/mm ³	4906
	Linfocitos Porcentaje	25-40	%	46
	Neutrofilos	2000-8000	cel/mm ³	4439
	Neutrofilos Porcentaje	50-70	%	42
	Plaquetas	150000-450000	cel/mm ³	197000
Coagulación	INR	0,80-1,20	#	1.02
	TP	10,4-14,1	seg	12.1
	TTP	23,4-36,2	seg	26.8
Gasometria	Ca ionico	1,12-1,35	mmol/L	1.1
	HCO ₃	18-25	mmol/L	15.3
	Lactato	0,5-2,2	mmol/L	3.4
	PCO ₂	35-48	mmHg	22
	pH	7,35-7,45	#	7.45
	PO ₂	73-108	mmHg	79
Química Sanguínea	BUN	6 - 23	mg/dL	18
	CK-MB	0-6,7	ng/mL	1.7
	Creatinina	0,60 - 1,30	mg/dL	1.1
	Glucosa	<200	(en blanco)	225
	Potasio	3,7-5,4	meq/L	4
	Proteína C reactiva	0 - 10	mg/L	6.9
	Sodio	132-146	meq/L	143
	Troponina Ultrasensible	<14	ng/L	12
Urea	10- 70	mg/dL	38	

En la biometría se evidencia un incremento leve del porcentaje de linfocitos el cual es inespecífico. No descarta ningún diagnóstico planteado. El resto de componentes de la biometría hemática están dentro de valores normales. Se descarta que el paciente tenga anemia.

La glucosa no es en ayunas pero de todas maneras está en valores aceptables para un paciente diabético. La función renal es adecuada ya que tanto BUN y creatinina están normales. Los electrolitos son normales.

Los niveles de troponina ultrasensible son normales pero no por esto se debe descartar el diagnóstico de infarto agudo de miocardio. Un valor elevado únicamente puede confirmar el diagnóstico pero valores negativos en una prueba no lo descartan. Es necesario repetir y hacer medición seriada. De igual manera, la CK-MB tampoco confirma o descarta ningún diagnóstico. Es una prueba adicional innecesaria que podría omitirse debido a que la troponina es más sensible y específica. Las troponinas toman horas en elevarse y la presentación de los síntomas según lo referido por el paciente inició hace 30 min. Por este motivo es fundamental repetir la medición de troponinas en especial si en electrocardiograma se encontró evidencia de elevación de segmento ST.

En la gasometría se observa un trastorno mixto de alcalosis respiratoria sobrepuesto con acidosis metabólica. El pH está en el límite superior normal pero el bicarbonato está disminuido y el PCO₂ también está disminuido. La alcalosis respiratoria se compensa con mayor excreción de bicarbonato a través del riñón pero este es un mecanismo que aparece luego de 24 horas. Además, la compensación de los trastornos ácido base nunca llega a ser completa, menos aún, llevar el pH cerca o más de los límites de la normalidad. Por este motivo, el bicarbonato está disminuido por otra causa independiente. Mediante el cálculo del

anión gap se determina que el bicarbonato está disminuido no por mayor excreción sino por consumo como buffer para ácidos orgánicos en la sangre. La gasometría adicionalmente nos reporta un valor de lactato de 3.5 (revisar unidades) lo cual sustenta un trastorno mixto.

Troponina seriada

¿Cree que se debería repetir la cuantificación de troponina?

Resultado de troponina posterior: 5311ng/L

Este es sin duda un valor que confirma el diagnóstico de infarto agudo de miocardio.

Existe la triada de dolor de pecho junto con elevación de troponinas y cambios isquémicos en electrocardiograma.

Diagnóstico definitivo

¿Cómo podría resumir el caso incluyendo el diagnóstico definitivo en tan solo una frase?

Paciente masculino de 68 años con antecedente de hipertensión y diabetes presenta infarto agudo de miocardio con elevación de ST de extensión anterolateral sin compromiso hemodinámico (también conocido como Killip clase 1).

Clasificación Killip

¿Desea conocer sobre la clasificación de Killip?

En 1967 Killip y Kimball estudiaron la evolución de pacientes con infarto agudo de miocardio diferenciando cuatro clases según los hallazgos físicos de disfunción ventricular. Identificaron que las clases guardaban relación con la mortalidad, con mayor mortalidad a mayor clase de Killip. (Mello, B. H. G. d., Oliveira, G. B. F.,

Ramos, R. F., Lopes, B. B. C., Barros, C. B. S., Carvalho, E. d. O., . . . Piegas, L. S. 2014)

Las clases son:

- 1) Infarto no complicado/no evidencia de falla cardiaca
- 2) Insuficiencia cardiaca leve a moderada evidenciado por presencia de S3, distensión venosa yugular, rales en la mitad inferior de campos pulmonares posteriores.
- 3) Falla cardiaca con edema pulmonar evidente
- 4) Shock cardiogénico

Pronostico

El análisis de la mortalidad para pacientes con síndrome coronario agudo depende mucho del lugar y el diagnóstico definitivo. Según Harrison, la mortalidad global del infarto es aproximadamente 30% de los cuales la mitad muere antes de recibir atención médica (Longo, D. L. 2012). Hay que considerar que si se valora la mortalidad en pacientes que ingresan a establecimientos de salud esta será menor a la mortalidad global. Según Wilson, Douglas y Breall, la mortalidad de 30 días para pacientes con infarto agudo de miocardio en establecimientos de salud se aproxima a un 5%. Para infartos con elevación de ST es entre 2.5 y 10 por ciento mientras que infartos sin elevación de ST tienen menor mortalidad, aproximándose a 2%. (Wilson, P. W., Douglas, P., & Breall, J. 2016) Esto se correlaciona con la fisiopatología de cada tipo de infarto. La mortalidad de infartos con elevación de ST es muy variada porque depende del tratamiento administrado. Solo con manejo farmacológico la mortalidad llega a 13%, con terapia fibrinolítica entre 6-7% y con angioplastia hasta 3%. (De Luca, G., Suryapranata, H., van 't Hof, A. W., de Boer, M. J., Hoorntje, J. C., Dambrink, J. H., . . . Zijlstra, F. 2004) Por otro lado, a largo plazo se observa una mortalidad igual o mayor en infartos sin elevación de ST. Este hallazgo ha sido explicado por una mayor prevalencia

de enfermedad multivaso en pacientes con infarto sin elevación de ST y una mayor incidencia de isquemia residual. (Wilson, P. W., Douglas, P., & Breall, J. 2016)

Adicionalmente, luego de un infarto agudo de miocardio los pacientes tienen aproximadamente 2% mayor riesgo de presentar ictus isquémico y hasta 7% de presentar re infarto. Además, hasta un 20% de pacientes pueden presentar angina posteriormente.

(Wilson, P. W., Douglas, P., & Breall, J. 2016)

Es fundamental realizar una valoración y estratificación de riesgo en todo paciente con síndrome coronario agudo. Esta debe realizarse para identificar el riesgo de muerte temprano/inmediato y también el tardío. La estratificación de riesgo temprano debe realizarse dentro de las primeras 4-6 horas de llegada del paciente. (Riera, J. C. 2003) La valoración tardía se hace entre 3-7 días luego del infarto. A continuación se muestran algunas escalas para calcular el riesgo de muerte temprano y tardío. Existen varias escalas para estratificación temprana pero las que se muestran a continuación fueron seleccionadas porque únicamente utilizan criterios clínicos que se valoran durante la historia clínica y examen físico. Esto permite que sean aplicadas en cualquier escenario durante la valoración de pacientes con infarto.

Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI)

Es una escala bastante utilizada y conocida. Originalmente fue basada en el estudio de 15,000 pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación de ST elegibles para terapia fibrinolítica. Se identificaron ocho predictores independientes de mortalidad a 30 días y se asignó una puntuación a cada uno. (Antaman, E., & Cohen, M. 2000) El cálculo se realiza con la suma de los puntajes obtenidos por cada variable presente en el paciente.

Las variables identificadas son:

Tabla 5: ESCALA TIMI

factores de riesgo	valoración
Historia de diabetes mellitus, hipertensión	1
Presión arterial sistólica menor a 100mmHg	3
Frecuencia cardiaca mayor a 100 lpm	2
Clase Killip mayor a 1	2
Masa corporal menor a 67 kg	1
Elevación de ST en derivación anterior o	1
Inicio de síntomas hace más de 4 horas	1
Edad	
Mayor a 75 años	3
Entre 65-74 años	2
Menor a 65 años	0

Las variables que presenta el paciente del caso se muestran en cursiva y subrayadas. El paciente tiene un total de 4 puntos. Según la Escala de TIMI tiene una mortalidad en 30 días de 7.3%. La mortalidad aproximada bajo la Escala de TIMI a 30 días luego de un infarto agudo de miocardio con elevación de ST se muestra en la siguiente tabla.

Tabla 6: MORTALIDAD ESCALA TIMI

Puntos	0	1	2	3	4	5	6	7	8	>9
Mortalidad a 30d	0.80%	1.60%	2.20%	4.40%	7.30%	12%	16%	23%	27%	36%

Adicionalmente, existe una variante de la escala TIMI conocido como índice TIMI. Es una fórmula que utiliza la frecuencia cardiaca, la edad y la presión arterial sistólica para calcular la mortalidad. Resulta más rápido y fácil ya que incluye menos variables.

La fórmula se presenta a continuación:

$$\frac{FC \times \left(\frac{edad}{10}\right)^2}{PA \text{ sistólica}}$$

El resultado de la fórmula se interpreta según la siguiente tabla

Tabla 7: INDICE TIMI

Índice TIMI		Puntuación				
		<12.5	12.5-17.5	17.6-22.5	22.6-30	>30
Mortalidad	en 24 horas	0.2	0.4	1	2.4	6.9
	intra-hospitalaria	0.6	1.5	3.1	6.5	15.8
	en 30 días	0.8	1.9	3.3	7.3	17.4

Para el paciente del caso, se obtiene un valor de 19.5. Según el índice de TIMI el paciente tiene un riesgo de muerte de 1% en las primera 24 horas, de 3.1% durante su estadía hospitalaria y un 3.3% en 30 días.

Para la estratificación tardía existen dos pruebas útiles. La una es el cálculo de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. La otra es una prueba de esfuerzo. Por lo general se realizan al momento del alta del paciente o en las primeras semanas posteriores al evento. Para el cálculo de la fracción de eyección se utiliza un ecocardiograma. Los pacientes con disfunción sistólica tienen mayor incremento de la mortalidad. Los pacientes con fracción de eyección menor a 35% tienen incremento importante de la mortalidad debido a mayor incidencia de muerte súbita y arritmias por lo que deben ser candidatos para desfibrilador y cardioversión implantada. Los pacientes que presentan infarto agudo de miocardio con disminución de la fracción de eyección del ventrículo derecho tienen peor pronóstico.

En relación a la prueba de esfuerzo, se realiza para detectar isquemia y estenosis residual. La ACCF/AHA fuertemente recomienda la realización de pruebas de esfuerzo en pacientes que no recibieron angioplastia. (Smith, S., & Dove, J. 2001) Adicionalmente, recomienda que se realice en pacientes con sospecha de estenosis de arterias no infartadas durante angiografía. (Smith, S., & Dove, J. 2001) Para realizar una prueba de esfuerzo el

paciente debe mantener un ECG estable durante 48-72 horas y no presentar síntomas de angina o falla cardíaca. (Becker, R. C., & Kimmelstiel, C. 2016)

Fisiopatología del infarto de miocardio

El infarto agudo de miocardio, como su nombre lo indica, es un evento agudo pero que por lo general ocurre como manifestación final de un proceso crónico de aterosclerosis. (Longo, D. L. 2012) La obstrucción crónica y progresiva de las arterias coronarias debido a aterosclerosis crea el escenario ideal para desencadenar un evento oclusivo súbito, es decir un infarto agudo de miocardio. La placa ateromatosa es una zona debajo del endotelio vascular en donde los procesos metabólicos e inflamatorios de la aterosclerosis han depositado grandes cantidades de lípidos, macrófagos, linfocitos y otras células que debido a su acumulación ocluyen progresivamente el lumen de las arterias. (Longo, D. L. 2012) Por lo general ocurre en sitios de bifurcación de arterias, trayectos tortuosos y áreas donde el flujo sanguíneo está alterado. Concretamente, las arterias coronarias son especialmente propensas a desarrollar aterosclerosis. (Longo, D. L. 2012) La placa ateromatosa es propensa a sufrir mínimas lesiones en el endotelio que exponen componentes protrombóticos como el factor tisular hacia la sangre. (Longo, D. L. 2012) Rápidamente se genera un trombo formado por plaquetas y fibrina que obstruyen el lumen de la arteria y detienen la irrigación distal. Adicionalmente, el trombo puede desprenderse y viajar como un émbolo causando obstrucción distal. (Longo, D. L. 2012)

MECANISMOS EN LA ATEROSCLEROSIS

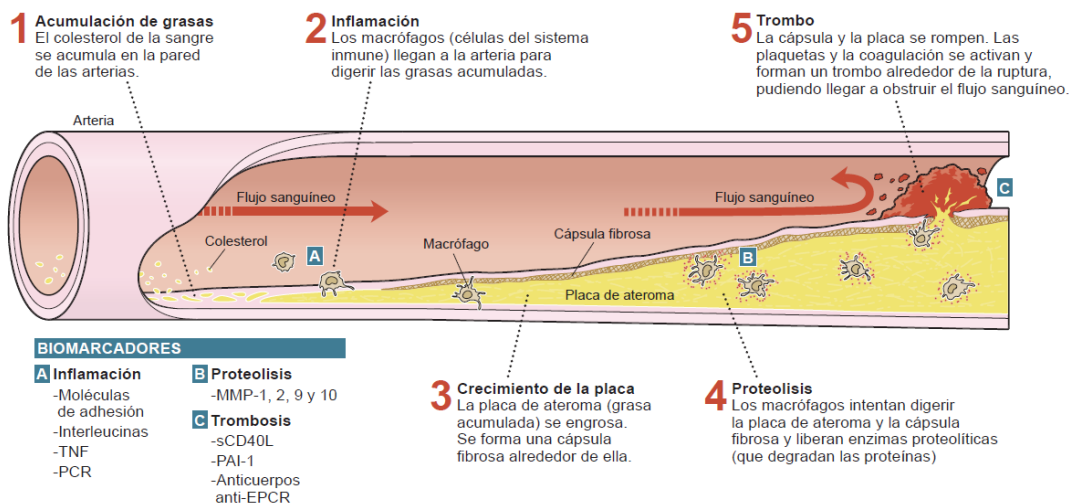


Imagen 7: FISIOPATOLOGIA ATEROSCLEROSIS

Epidemiología

En Ecuador, según datos del INEC en 2013 la tasa de mortalidad debido a enfermedades isquémicas del corazón fue de 18.6%. Según los mismos datos, representa la sexta causa de muerte en Ecuador (Usiña, J., & Carrera, S. (2013). Cabe mencionar que la diabetes y la hipertensión arterial son las principales causas de muerte en el Ecuador y su incidencia está en aumento. Se puede asumir que la incidencia de síndrome coronario agudo también mostrará aumento ya que tanto la hipertensión como la diabetes son importantes factores de riesgo cardiovascular que predisponen a infarto agudo de miocardio. En Colombia, la enfermedad isquémica es la principal causa de muerte en personas mayores a 45 años. (Senior, J. M., Lugo, L. H., & Acosta, N. 2016) Ahí, la tasa de mortalidad para personas entre 45 y 64 años es de 107 por cada 100,000 personas mientras que para personas mayores de 65 años la tasa de mortalidad de 867 por 100,000 habitantes. (Senior, J. M., Lugo, L. H., & Acosta, N. 2016) En Estados Unidos, ocurren aproximadamente 650,000 infartos nuevos y cerca de 450,000 re infartos. (Longo, D. L. 2012) La cardiopatía es la

principal causa de muerte con más de 600,000 muertes por año de los cuales la cardiopatía isquémica y el síndrome coronario agudo son la principal causa. (Longo, D. L. 2012)

Sección 4 Manejo Inmediato

Con la alta sospecha de síndrome coronario agudo existen algunas intervenciones y medidas terapéuticas que se deben realizar de inmediato. La mayoría de estas medidas se realizan conjuntamente durante la valoración del paciente en los primeros 10 minutos desde que llega a la emergencia. Las siguientes recomendaciones son adaptadas a partir de las guías propuestas por Reeder, G. S., Kennedy, H. L., & Rosenson, R. (2016) y Nesto, R. W. (2016)

Las intervenciones inmediatas a realizar son:

- Valorar y asegurar una vía aérea permeable, administrar O₂ para mantener saturación de oxígeno mayor a 90%.
- Obtener acceso intravenoso y muestras de sangre para laboratorio.
- Colocar monitoreo cardiaco continuo, valorar si existen arritmias ventriculares y tratar según protocolo de ACLS.
- Administrar aspirina 325mg sublingual.
 - Solo administrar si existe baja sospecha de disección aortica
 - Se puede masticar/triturar la tableta o administrar por vía rectal
- Administrar tres dosis en total de nitroglicerina sublingual en tableta 0.4mg o spray en intervalo cada 5 minutos.
 - Solo si hay dolor intenso persistente, hipertensión o signos de falla cardiaca
 - Solo si no existen signos de compromiso hemodinámico (hipotensión)
 - Contraindicado si hay antecedente de uso de inhibidores de fosfodiesterasa (para disfunción eréctil como sildenafil/Viagra/Revatio o tadalafil/Adcirca/Cialis)
- Administrar atorvastatina 80mg VO QD
 - Si ya recibe estatinas, cambiar a atorvastatina 80mg VO QD

- Administrar morfina 2-4mg IV lento cada 5-15min si existe dolor o ansiedad persistente
- Administrar betabloqueante solo si no hay signos de falla cardiaca o compromiso hemodinámico
 - Metoprolol 25mg VO
 - Si existe hipertensión metoprolol 5mg IV por 3 dosis en intervalo de 5 min
 - Vigilar tolerancia, detener si hay hipotensión o hiperreactividad de vía aérea
- Solo si existe falla cardiaca, administrar
 - Nitroglicerina en tabletas sublinguales o IV a 40mcg/min
 - Furosemida IV 0.5-1.0 mg/kg
 - Ventilación con presión positiva

Revisión de fármacos administrados

Aspirina

La activación y agregación plaquetaria ocurren a través de varios mediadores que promueven la expresión del receptor IIb/IIIa que forma enlaces de fibrinógeno entre plaquetas. (Longo, D. L. 2012) Uno de estos mediadores es el tromboxano A₂ el cual es sintetizado a partir de ácido araquidónico mediante la enzima ciclooxigenasa 1 (COX-1). (Longo, D. L. 2012) La aspirina o ácido acetilsalicílico es un inhibidor de ciclooxigenasa-1 (COX-1) por lo que impide que se forme tromboxano A₂. (Harvey, 2007) La inhibición ocurre por acetilación de serina en la COX-1 por lo que el efecto es irreversible. (Longo, D. L. 2012) El efecto se mantiene durante el resto de vida de la plaqueta que es aproximadamente 7-10 días. Otros antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) como el ibuprofeno no tienen este efecto y más bien pueden competir por el sitio de acción por lo que si se administran simultáneamente pueden antagonizar el efecto antiagregante de la aspirina. (Longo, D. L. 2012) La dosis para antiagregación plaquetaria de la aspirina es de 80-325mg

por día. Los principales efectos adversos son sangrados gastrointestinales y accidentes cerebrovasculares hemorrágicos. (Longo, D. L. 2012)

Atorvastatina

La actividad de la enzima hidroximetilglutaril coenzima A (HMG CoA) reductasa es el paso limitante en la formación de colesterol endógeno. La atorvastatina, junto con el resto de estatinas, funciona como inhibidor de esta enzima. (Harvey, 2007) De esta manera inhiben la formación de colesterol dentro de la célula. La disminución de colesterol dentro de la célula promueve la síntesis de receptores de LDL (lipoproteína de baja densidad) con lo cual disminuye el LDL plasmático. Además, al disminuir el colesterol intracelular disminuye la síntesis de VLDL (lipoproteína de muy baja densidad) y por lo tanto este también se reduce en la sangre. (Harvey, 2007) El LDL y el VLDL elevados son importantes factores de riesgo para enfermedad coronaria. Los triglicéridos séricos también disminuyen por efecto de las estatinas. Adicionalmente, las estatinas causan un incremento leve en el HDL (lipoproteína de alta densidad) el cual protege contra enfermedad coronaria. (Harvey, 2007) La atorvastatina es la estatina más potente y por lo tanto la de elección para prevención secundaria de enfermedad coronaria. Las estatinas pueden causar alteración de la función hepática por lo que se sugiere monitorizar las transaminasas. Además, están vinculadas con casos esporádicos de rabdomiolisis y miopatía. (Harvey, 2007) Las estatinas están contraindicadas durante el embarazo y la lactancia y no se sugiere su uso en niños o adolescentes. (Harvey, 2007)

Morfina

Es un opioide fuerte que actúa sobre neuronas pre-sinápticas reduciendo la liberación de neurotransmisores excitatorios y también reduce la respuesta en neuronas post-sinápticas mediante la eliminación de potasio intracelular. (Harvey, 2007) Tiene efecto analgésico importante mediante la elevación del umbral del dolor y también alterando la percepción del

dolor en el cerebro. Tiene una duración de acción de aproximadamente 4-6 horas. (Harvey, 2007) Su duración es mayor en pacientes ancianos. Los efectos adversos son hipotensión, disforia, sedación, constipación, retención urinaria, náusea, depresión respiratoria y miosis. (Harvey, 2007)

Nitroglicerina

Es un nitrato que causa vasodilatación, tanto arterial (en el sistema coronario) como venosa (sistémico) por lo que aumenta el flujo coronario pero disminuye la precarga cardiaca y el consumo de oxígeno del miocardio. (Harvey, 2007) El mecanismo de acción es a través de generación de óxido nítrico que promueve la producción de GMPc que relaja el músculo liso al disminuir el calcio intracelular. (Harvey, 2007) Los efectos adversos son hipotensión, taquicardia y cefalea. Está contraindicado si la presión sistólica es menor a 90mmHg o con una reducción de al menos 30mmHg de la presión habitual, si existe bradicardia o taquicardia, cuando hay sospecha de infarto de ventrículo derecho o consumo de inhibidores de fosfodiesterasa (sildenafil) en las últimas 24 horas (o 48 horas para tadalafil). (Harvey, 2007) Existe una rápida tolerancia al efecto de los nitratos la cual aparece luego de 24 horas de administración. En el tratamiento agudo no es relevante pero para tratamiento crónico de la angina se debe realizar intervalos libres de medicación (10-12 horas) ya que la tolerancia también desaparece rápidamente. (Harvey, 2007)

Beta bloqueante

Los beta bloqueantes son antagonistas de receptores β -adrenérgicos. (Harvey, 2007) Pueden ser selectivos con acción mayoritariamente supresora de β_1 o no selectivos con supresión de receptores β_1 y β_2 . Como concepto general, los receptores β_1 se encuentran mayoritariamente en el corazón y promueven el incremento de la frecuencia cardiaca y la contractilidad miocárdica pero además están en el tejido adiposo donde promueven la lipólisis y en el riñón la secreción de renina. (Harvey, 2007) Los receptores β_2 predominan

en el sistema respiratorio donde promueven bronco dilatación, promueven la glucogenolisis en el hígado y músculo y en la vasculatura periférica los β_2 inducen vasodilatación.

Puntualmente el metoprolol es un β -bloqueante selectivo que disminuye el gasto cardiaco y la demanda de oxígeno del miocardio, de esta manera disminuye la presión arterial y previene el daño isquémico miocárdico. Los principales efectos adversos son bradicardia e hipotensión, fatiga, disfunción sexual y bronco constricción si no son β -bloqueantes selectivos o si la dosis es elevada. (Harvey, 2007)

Furosemida

Es un diurético potente que actúa al inhibir el co-transporte de Na/K/2Cl en la porción ascendente del asa de Henle y por lo tanto estos iones no se reabsorben. (Harvey, 2007) Es de acción rápida y potente durante 2-4 horas. Puede causar hipotensión, hipokalemia, hipomagnesemia y además hiperuricemia y tiene leve ototoxicidad. (Harvey, 2007)

Inhibidores de fosfodiesterasa 5 (sildenafil, tadalafil)

Como su nombre lo indica, son inhibidores de fosfodiesterasa 5, una de las isoenzimas responsables de degradar el GMPc de nuevo a GMP. (Harvey, 2007) Sirven para el tratamiento de la disfunción eréctil. Son de especial importancia debido a su interacción con los nitratos (nitroglicerina) ya que potencian el efecto vasodilatador aumentando el riesgo de hipotensión. La administración de nitratos está contraindicada si hay consumo de inhibidores de fosfodiesterasa hasta 24 horas antes o 48 horas para el tadalafil. (Harvey, 2007) Durante el interrogatorio de la historia clínica es importante preguntar por uso de estos fármacos.

Sección 5 Tratamiento Definitivo

La resolución del evento isquémico es finalmente el objetivo del tratamiento. Para esto existen dos alternativas puntuales. La una es la intervención coronaria percutánea (PCI) o también conocido como angioplastia. Esto significa realizar un procedimiento mínimamente invasivo en el que se inserta un catéter a través de un acceso vascular (arterial) y se avanza hasta llegar a las arterias coronarias. Se evalúa la permeabilidad de los vasos mediante la inyección de compuestos radio-opacos y una vez identificado el sitio de lesión se realiza la reparación. Para esto existen varias técnicas como el uso de balón, la aspiración del trombo o la colocación de stent entre otras. Por otro lado, la segunda alternativa es la administración de compuestos que destruyen o deshacen los trombos. Esto se conoce como terapia fibrinolítica.

Actualmente la angioplastia es el tratamiento de elección por encima de la fibrinólisis siempre que se pueda realizar por un equipo experimentado y dentro de los límites de tiempo recomendados. (Smith, S., & Dove, J. 2001) La elección de la terapia a realizar debe ser individualizada a cada paciente y caso particular. El tiempo es fundamental y por lo tanto se debe escoger la mejor opción pero también la más rápida. Ambas terapias han mostrado ser efectivas, pero hay mejores resultados con angioplastia y por lo tanto se recomienda siempre que exista un equipo disponible. (Reeder, G. S., Kennedy, H. L., & Rosenson, R. S. 2016) Adicionalmente, la angioplastia es el tratamiento recomendado para pacientes descompensados y alto riesgo de muerte, para pacientes con riesgo de sangrado y pacientes con diagnóstico incierto. (Montalescot, G. 2004) Idealmente se debe realizar la angioplastia dentro de los primeros 90 minutos desde que llega el paciente al hospital pero este tiempo puede extenderse hasta 120 minutos. Ese es el límite recomendado para preferir la angioplastia por encima de la terapia fibrinolítica. (Montalescot, G. 2004) Se prefiere la terapia fibrinolítica cuando no existe un equipo para angioplastia disponible en menos de 120

minutos desde el primer contacto con el paciente. Se prefiere transferir al paciente a un establecimiento con capacidad de realizar angioplastia solo si el traslado del paciente y la angioplastia se realizan en menos de 120 minutos. (Smith, S., & Dove, J. 2001) Si el tiempo de traslado y preparación del paciente es mayor entonces se recomienda realizar terapia fibrinolítica de inmediato. (Smith, S., & Dove, J. 2001) Para definir los tiempos con precisión se utiliza terminología específica para cada terapia. Si el paciente recibe angioplastia el tiempo se denomina “puerta-balón” y se mide desde que el paciente llega al hospital hasta que el balón es inflado por primera vez en el sitio de lesión coronaria. Idealmente debe ser menor a 90 minutos. Si el paciente recibe terapia fibrinolítica se utiliza el tiempo “puerta-aguja” que se mide desde el primer contacto con el paciente (sea en la ambulancia o sala de emergencia) hasta la administración intravenosa del fármaco fibrinolítico. (Reeder, G. S., Kennedy, H. L., & Rosenson, R. S. 2016) Si se decide administrar terapia fibrinolítica el tiempo de puerta-aguja debe ser el menor posible.

No se recomienda realizar ambas intervenciones simultáneamente. (Reeder, G. S., Kennedy, H. L., & Rosenson, R. S. 2016) Si un paciente recibió terapia fibrinolítica no se debería realizar angioplastia durante al menos tres horas. La terapia simultánea, llamada angioplastia facilitada no está recomendada porque aumenta el riesgo de sangrado. Se recomienda realizar angiografía coronaria y potencial angioplastia a pacientes que recibieron terapia fibrinolítica posterior a las 3 horas en especial si los síntomas persisten, la terapia fibrinolítica fracasó u ocurre una nueva oclusión. Se debe valorar individualmente al paciente para determinar si es necesario realizar angioplastia posterior a la terapia fibrinolítica. (Reeder, G. S., Kennedy, H. L., & Rosenson, R. S. 2016)

Para la elección de la terapia de reperfusión también es importante descartar que el paciente presente contraindicaciones para terapia fibrinolítica. Las contraindicaciones para usar terapia fibrinolítica según Reeder, G. S., Kennedy, H. L., & Rosenson, R. S. 2016, son:

- Absolutas
 - Antecedente de hemorragia intracraneal
 - Antecedente de stroke/ictus en los últimos 3 meses
 - Presencia de malformación vascular cerebral y/o tumores intracraneales primarios o metastásicos.
 - Signos y síntomas sugestivos de disección aórtica
 - Diátesis hemorrágica
 - Trauma facial o craneal en los últimos 3 meses.
- Relativas
 - Embarazo
 - Demencia
 - Sangrado activo
 - Uso concomitante de warfarina
 - Hipertensión mal controlada o crisis hipertensiva
 - Resucitación cardiopulmonar prolongada (>10 min)

¿Qué terapia escogería para este paciente?

El paciente refiere que sus síntomas iniciaron hace 30 min por lo que permanece dentro del rango de tiempo ideal para tratamiento de reperfusión. Acudió a un hospital de tercer nivel con capacidad de realizar angioplastia por lo que este sería el tratamiento recomendado. El paciente debe ser trasladado cuanto antes a la sala de angiografía.

Terapia anticoagulante

Todo paciente con infarto agudo de miocardio debe recibir terapia anticoagulante desde el momento que se decide realizar angioplastia.

Lip, G. (2016) recomienda usar heparina no fraccionada en bolo de 50-70 unidades/kg con una dosis máxima de 5000 unidades. En casos no complicados con una angioplastia exitosa se puede suspender la heparina al final del procedimiento. Lip, G. (2016) Para

pacientes con alta sospecha de tromboembolismo o angioplastia complicada la terapia puede continuar.

Por otro lado, hay quienes sustentan el uso de enoxaparina (heparina de bajo peso) por su mayor facilidad. La guía de práctica clínica de Colombia recomienda el uso de enoxaparina como terapia anticoagulante independiente de la terapia de reperfusión seleccionada. La enoxaparina tiene la ventaja de fácil administración, no requiere de monitorización de TTP y su efecto anticoagulante es más predecible. (Senior, J. M., Lugo, L. H., & Acosta, N. 2016) La dosis de enoxaparina es de 1mg/kg cada 12 horas.

Adicional a aspirina, se debe iniciar terapia antiagregante de inmediato una vez confirmado el diagnóstico y escogida la terapia de reperfusión. Para pacientes que reciben angioplastia se recomienda el uso de ticagrelor o prasugrel. (Lip, G. 2016) Para pacientes que reciben terapia fibrinolítica se recomienda el uso de clopidogrel. (Lip, G. 2016) La terapia dual de aspirina + ticagrelor o prasugrel o clopidogrel debe continuar por al menos un año posterior al infarto y se sugiere continuar indefinidamente a menos que exista antecedente de sangrado o alto riesgo de sangrado. (Lip, G. 2016)

La dosis recomendada es:

- Dosis de carga: Ticagrelor 180mg VO STAT
 - Dosis de mantenimiento: Ticagrelor 90mg VO BID
- Dosis de Carga: Prasugrel 60mg VO STAT
 - Dosis de mantenimiento: Prasugrel 10mg VO QD
- Dosis de carga: Clopidogrel 600mg VO STAT (solo si no dispone ticagrelor o prasugrel)
 - Dosis de mantenimiento Clopidogrel 75mg VO QD

El paciente es trasladado a la sala de angiografía donde se realiza el procedimiento. A continuación el informe de la coronariografía realizada.

El informe de coronariografía confirma el diagnóstico de lesión de la arteria descendente anterior y es congruente con los hallazgos del electrocardiograma. Luego de la angioplastia y colocación de stent medicado se evidencia flujo normal en ambas lesiones. La clasificación de flujo TIMI valora el flujo en arterias coronarias posterior a la intervención. La clasificación va de 0-3 donde 3 representa flujo total normal y 0 representa una obstrucción total al flujo. Luego de la angioplastia el paciente no presenta lesiones residuales en las arterias coronarias. A pesar de evidenciar hipocinesia severa antero apical ventajosamente el paciente no presentó compromiso hemodinámico. El paciente es trasladado a la sala de terapia intensiva para monitoreo cardiaco continuo y observación. No requiere de soporte hemodinámico ni respiratorio.

A continuación se presenta la nota de evolución de los días subsecuentes. Con la información sobre la evolución del paciente complete las indicaciones y prescripciones médicas más adecuadas para el paciente. Incluya indicaciones de enfermería, dieta, actividad, exámenes adicionales y medicación.

Tabla 8 Hoja de Evolución DI

ESTABLECIMIENTO		NOMBRE	APELLIDO	SEXO (M-F)	N° HOJA	N° HISTORIA CLINICA
REGISTRAR EN ROJO LA ADMINISTRACION DE FARMACOS Y OTROS PRODUCTOS (ENFERMERIA)						
1 EVOLUCION			2 PRESCRIPCIONES FIRMAR AL PIE DE CADA PRESCRIPCION			
FECHA (DIAMES/AÑO)	HORA	NOTAS DE EVOLUCION	FARMACOTERAPIA E INDICACIONES (PARA ENFERMERIA Y OTRO PERSONAL)			
dd/mm/aa	00H00	FECHA INGRESO	MEDICAMENTOS			
DH	1	DIAGNOSTICO Paciente masculino 68 años con antecedente de HTA + DM2 presenta IAM con elevacion de ST sin compromiso hemodinamico, se realiza angioplastia sin complicaciones de lesion en descendente anterior y circunfleja con flujo timi 3				
PESO	90kg	SUBJETIVO Paciente refiere que dolor de pecho disminuye notablemente, al momento minimo dolor. No refiere disnea. No sangrado evidente. Dolor leve en acceso arterial en region inguinal derecha. Paciente refiere dificultad para dormir debido a ansiedad y preocupacion por el evento isquemico.	(Generico, dosis, via, frecuencia, duracion) - Control de Signos Vitales (CSV) -Reposo absoluto -Dieta para diabetico fraccionada en 5 tomas -Solucion Salina 0,9% 1000ml + 10ml de K pasar IV a 40ml/h -Acido AcetilSalicilico (ASA) 100mg VO QD -Ticagrelor 90mg VO QD -Atorvastatina 80mg VO QD -Insulina NPH 9 UI SC cada 12 horas -Insulina regular 6 UI SC con cada comida principal (desayuno, almuerzo, cena) -Insulina regular SC por escapes segun esquema: Glicemia (mg/dL) Unidades de Insulina 150-200 2 201-250 3 251-300 6 >300 8 -Metoprolol 50mg VO BID -Losartan 50mg VO QD -Enoxaparina 40mg SC QD -Paracetamol 500mg VO c 8 horas en caso de dolor en region inguinal -Alprazolam 0,25mg VO HS -Omeprazol 20mg VO QD -Hielo local en herida de acceso femoral derecha -Alta por Terapia intensiva, pase a hospitalizacion (24 horas luego de ingreso) -Exámenes: --Ecocardiograma --EKG QD --Glicemia capilar cada 8 horas -Cuantificacion de Troponinas Comunicar inmediatamente si presenta cualquiera de los siguientes: -Tension Arterial sistolica <100mmHg o >140mmHg -Frecuencia cardiaca <60 lpm o > 100lpm -Dolor toracico -Disnea -Sangrado			
IVS		OBJETIVO T/A: 130 / 80 FC: 62 lpm FR: rpm SATO2: 92 % T: 37 °C				
Central		Paciente despierto conciente orientado, sin signos de focalidad neuronal No ingurgitacion yugular, no soplos carotideos ruidos cardiacos ritmicos no soplos, no edema sacro Murmulo vesicular conservado no ruidos sobreañadidos en auscultacion pulmonar region inguinal derecha cubierta por aposito limpio y seco no sangrado evidente. extremidades bien perfundidas, no edema periferico				
Periférico	Si					
OXIGENO	no					
Dispositivo						
L/min						
SONDA	no					
Vesical						
NG		ANÁLISIS				
OSTOMIAS	no	Hemodinamico: paciente estable no requiere de soporte con inotropicos, mantiene TA en rangos adecuados, no signos de falla cardiaca. Permanece en terapia intensiva solo para monitoreo cardiaco continuo. Se mantiene terapia anticoagulante como profilaxis de TEP debido a antecedente de diabetes, edad, sobrepeso y reposo.				
		Respiratorio: no hay signos de congestion pulmonar, leve taquipnea atribuida a ansiedad				
		Metabolico: paciente mantiene niveles de glicemia elevados entre 130-230, funcion renal adecuada valores de troponinas muestran claro descenso con lo que se descarta nuevos episodios de isquemia				
		PLAN -Doble terapia antiagregante oral -Terapia hipolipemiente -Terapia hipoglicemiente -Terapia betabloqueante -Terapia antihipertensiva -Terapia anticoagulante -Prevencion secundaria post IAM -Terapia analgesica -Terapia ansiolitica -Proteccion gastrica -Valoracion cardiaca post infarto				

Tabla 9 Hoja de Evolución D2

ESTABLECIMIENTO		NOMBRE		APELLIDO		SEXO (M-F) N° HOJA		N° HISTORIA CLINICA	
REGISTRAR EN ROJO LA ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS Y OTROS PRODUCTOS (ENFERMERÍA)									
1 EVOLUCION									
FECHA (DIA/MES/AÑO)		HORA		NOTAS DE EVOLUCION					
dd/mm/aa	00H00	FECHA INGRESO							
DH	2	DIAGNOSTICO							
PESO	90kg	Paciente masculino 68 años con antecedente de HTA + DM2 presenta IAM con elevación de ST sin compromiso hemodinámico, se realiza angioplastia sin complicaciones de lesión en descendente anterior y circunfleja con flujo timi 3							
IVS		SUBJETIVO							
Central	Si	Paciente no refiere nuevo episodio de dolor torácico. No refiere disnea. No sangrado evidente. Al momento asintomático.							
Periférico	no	OBJETIVO							
Oxígeno		T/A: 122 / 74 FC: 64 lpm FR: 20 rpm SATO2: 92 %							
Dispositivo		T: 37 °C							
L/min		Paciente despierto conciente orientado, sin signos de focalidad neuronal. No ingurgitación yugular, no soplos carotídeos. Ruidos cardíacos rítmicos no soplos, no edema sacro. Murmullo vesicular conservado. No ruidos sobreañadidos en auscultación pulmonar. Región inguinal derecha cubierta por apósito limpio y seco. No sangrado evidente.							
SONDA	no	Examen de extremidades: Extremidades bien perfundidas, no edema periférico.							
Vesical		Exámenes: EKG: Ondas Q isquémicas e inversión de ondas T en derivaciones V2-V4. Supradesnivel de ST en V2.							
NG		Ecocardiograma: Fracción de eyección 67%. Ventrículo izquierdo: contractilidad conservada, hipocinesia del tabique interventricular apical, hipertrofia concentrica.							
OSTOMIAS	no	Valvulas: mitral, aortica y tricuspídea con insuficiencia leve. No masas ni shunts intracardiacos. Disfunción diastólica tipo 2 con presiones de llenado conservadas. Función sistólica conservada. Presión pulmonar normal. Glicemia: 150-220 mg/dL. Recibe 4 UI adicionales en 24 horas. Troponina: 4812ng/L.							
		ANÁLISIS							
		Hemodinámico: mantiene TA en rangos adecuados, no signos de falla cardíaca. Responde bien a terapia con beta bloqueantes y bloqueante de receptor de aldosterona, no presenta hipotensión. Tolera dieta, paciente bien hidratado por lo que no requiere hidratación IV.							
		Respiratorio: no hay signos de congestión pulmonar, ventilación adecuada.							
		Metabólico: paciente mantiene niveles de glicemia elevados entre 150-220, se debe incrementar dosis de insulina, función renal permanece adecuada. Valores de troponinas permanecen en descenso con lo que se descartan nuevos episodios de isquemia.							
		PLAN							
		-Doble terapia antiagregante oral							
		-Terapia hipolipemiente							
		-Terapia hipoglicemiente							
		-Terapia betabloqueante							
		-Terapia antihipertensiva							
		-Protección gástrica							
		-Prevención secundaria post IAM							
		Descontinuar terapia anticoagulante e hidratación intravenosa							
2 PRESCRIPCIONES									
FARMACOTERAPIA E INDICACIONES (PARA ENFERMERÍA Y OTRO PERSONAL)								FIRMAR AL PIE DE CADA PRESCRIPCIÓN	
MEDICAMENTOS									
(Generico, dosis, via, frecuencia, duracion)									
- Control de Signos Vitales (CSV)									
-Reposo relativo, levantar a sillón AM y PM con ayuda									
-Dieta para diabetico fraccionada en 5 tomas									
-DISH									
-Acido AcetilSalicilico (ASA) 100mg VO QD									
-Ticagrelor 90mg VO QD									
-Atorvastatina 80mg VO QD									
-Insulina NPH 9 UI SC cada 12 horas									
-Insulina regular 6 UI SC con cada comida principal (desayuno, almuerzo, cena)									
-Insulina regular SC por escapes segun esquema:									
Glicemia (mg/dL) Unidades de Insulina									
150-200 2									
201-250 3									
251-300 6									
>300 8									
-Metoprolol 50mg VO BID									
-Losartan 50mg VO QD									
-Paracetamol 500mg VO c 8 horas en caso de dolor en region inguinal									
-Alprazolam 0,25mg VO HS									
-Omeprazol 20mg VO QD									
-Exámenes:									
- EKG QD									
-Glicemia capilar cada 8 horas									
-Cuantificación de Troponinas									
Comunicar inmediatamente si presenta cualquiera de los siguientes:									
-Tension Arterial sistolica <100mmHg o >140mmHg									
-Frecuencia cardiaca <60 lpm o > 100lpm									
-Dolor toracico									
-Disnea									
-Sangrado									

Tabla 10 Hoja Evolución D3

ESTABLECIMIENTO		NOMBRE		APELLIDO		SEXO (M-F)	N° HOJA	N° HISTORIA CLINICA
REGISTRAR EN ROJO LA ADMINISTRACIÓN DE FARMACOS Y OTROS PRODUCTOS (ENFERMERÍA)								
1 EVOLUCION				2 PRESCRIPCIONES				
FECHA (DIA/MES/AÑO)	HORA	NOTAS DE EVOLUCION						
dd/mm/aa	00H00	FECHA INGRESO						
DH	3	DIAGNOSTICO Paciente masculino 68 años con antecedente de HTA + DM2 presenta IAM con elevacion de ST sin compromiso hemodinamico, se realiza angioplastia sin complicaciones de lesion en descendente anterior y circunfleja con flujo timi 3						
PESO	90kg	SUBJETIVO Al momento asintomatico.						
		OBJETIVO T/A: 128 / 77 FC: 66 lpm FR: 16 rpm SATO2: 93 % T: 37 °C						
IVS		Paciente despierto conciente orientado, sin signos de focalidad neuronal						
Central		No ingurgitacion yugular, no soplos carotideos						
Periférico	Si	ruidos cardiacos ritmicos no soplos, no edema sacro						
OXIGENO	no	Murmullo vesicular conservado no ruidos sobreañadidos en auscultacion pulmonar						
Dispositivo		Extremidades bien perfundidas, no edema periferico						
L/min		Exámenes: EKG: Ondas Q isquemicas e inversion de ondas T en derivaciones V2-V4. Supradesnivel de ST en V2.						
		Ecocardiograma: Fraccion de eyeccion 67%. Ventriculo izq: contractilidad conservada, hipocinecia del tabique interventricular apical, hipertrofia concentrica.						
		Valvulas: mitral, aortica y tricuspidea con insuficiencia leve. No masas no shunts intracardiacos. Disfuncion diastolica tipo 2 con presiones de llenado conservadas. Funsion sistolica conservada. Presion pulmonar normal.						
		Glicemia: 160-180 mg/dL No recibe insulina adicional por escapes en 24 horas.						
SONDA	no	Troponina: 2402ng/L						
Vesical		ANÁLISIS						
NG		Paciente en recuperacion posterior a infarto agudo de miocardio. Mantiene evolucion favorable y bajo riesgo de reinfarto por lo que ya no requiere manejo intrahospitalario.						
OSTOMIAS	no	PLAN						
		-Continuar terpaia con doble antiagregante plaquetario, terapia con beta bloqueante, estatinas y bloqueante de angiotensina como prevencion secundaria de infarto.						
		-Terapia hipoglucemiante						
				FARMACOTERAPIA E INDICACIONES (PARA ENFERMERÍA Y OTRO PERSONAL)				
				ADMINISTR. FARMACOS INSUMOS				
				MEDICAMENTOS				
				(Generico, dosis, via, frecuencia, duracion)				
				Alta medica				
				Entregar receta con las siguientes indicaciones de alta:				
				-Control por consulta externa en 7-10 dias				
				-Acido AcetilSalicilico (ASA) 100mg VO QD por 30 dias				
				-Ticagrelor 90mg VO QD por 30 dias				
				-Atorvastatina 80mg VO QD por 30 dias				
				-Metoprolol 50mg VO BID por 30 dias				
				-Losartan 50mg VO QD por 30 dias				
				-Alprazolam 0,25mg VO HS por 7 dias				
				-Insulina NPH 9 UI c 12 horas por 10 dias				
				-Insulina regular 6UI con cada comida principal durante 10 dias				
				Recomendaciones generales:				
				-Dieta restringida en carbohidratos y grasas				
				-Reposo relativo durante 3 semanas				

Estratificación de riesgo tardía

Para la estratificación de riesgo tardía existen principalmente dos estudios recomendados. Uno es la cuantificación de la fracción de eyección mediante ecocardiograma y el otro es realizar una prueba de esfuerzo para identificar isquemia residual. (Alpert, J. S., Douglas, P., & Wilson, P. W. 2016) Mediante un ecocardiograma se puede valorar la contracción global y segmentaria, el funcionamiento de válvulas, la presión pulmonar y una aproximación de la fracción de eyección. Pacientes con una fracción de eyección menor a 40% tienen un importante incremento de la mortalidad. Una fracción de eyección mayor a 50% se considera normal y menor a 35% se considera falla cardiaca. (Alpert, J. S., Douglas,

P., & Wilson, P. W. 2016) El paciente tiene una fracción de eyección de 67% lo cual es normal. La mortalidad luego de un infarto con elevación de ST con fracción de eyección mayor a 50% es menor a 1% mientras que la mortalidad con fracción de eyección menor a 30% es cerca de 10% (Alpert, J., Simons, M., & Douglas, P. (2016).

Recomendaciones generales y modificación de factores de riesgo

Se recomienda que el paciente baje de peso. Aproximadamente debería disminuir 10 kg de peso para llegar a un IMC dentro de rangos normales. Para esto se recomienda una dieta baja en carbohidratos y grasas saturadas, incrementar el consumo de frutas y verduras y realizar actividad física progresiva. Para la dieta se recomienda especialmente involucrarse en la selección y preparación de los alimentos. (Nesto, R. D., & Inzucchi, S. E. 2016) Esto permite que el paciente se sienta a gusto y empoderado de lo que consume y además se controla la cantidad de azúcar, grasas y sal agregadas a las recetas. En relación a los carbohidratos se recomienda restringir azúcares refinados, harinas y gaseosas. Se recomienda el consumo prudente de harinas integrales y carbohidratos con alto contenido de fibra. En el caso de frutas y vegetales se recomienda consumirlos con cáscara y preferiblemente consumir la fruta y no solo jugo. Adicionalmente, se recomienda consumir alimentos con índice glicémico bajo. El índice glicémico es una medida de la capacidad de los alimentos de subir rápidamente el valor de glucosa en sangre. (McCulloch, D. K., & Inzucchi, S. 2016) Sirve para comparar alimentos con alto contenido de carbohidratos. Los plátanos por ejemplo, tienen un índice glicémico elevado, es decir elevan rápidamente la glucemia y por lo tanto no son tan recomendables para pacientes con diabetes. Por otro lado, una manzana tiene un índice glicémico bajo y por ende no genera una elevación rápida de la glucemia.

En relación a la actividad física, el paciente debe permanecer con reposo relativo durante las primeras 2-3 semanas posteriores al infarto. Debe realizar actividades de la vida

diaria y caminar a tolerancia. Los pacientes que reciben terapia con angioplastia tienen mayor recuperación y puntualmente en este paciente se repararon las dos lesiones que presentaba. En principio el paciente no tiene lesiones residuales y por lo tanto no estaría limitado para realizar actividad física. Se recomienda que progresivamente incremente la intensidad de las actividades que realiza. No se recomienda que realice actividades de alta intensidad inmediatamente. En caso de presentar angina debe suspender el ejercicio. Por la edad del paciente se recomienda que su frecuencia cardiaca máxima sea de 150 lpm. Esto se calcula restando la edad de 220. La actividad que realice el paciente debería mantenerse entre alrededor del 80% de su capacidad máxima, es decir 120 lpm. Cabe mencionar que el paciente recibe terapia con beta bloqueantes y por lo tanto su respuesta cronotrópica será menor.

En relación a la medicación que recibe es importante monitorizar e insistir la adherencia al tratamiento. El paciente debe permanecer con terapia antiagregante dual por al menos un año. El resto de medicación deberá recibir indefinidamente a menos que presente efectos adversos. Es importante informar sobre los potenciales efectos adversos de la medicación. La aspirina puede causar sangrados y malestar gastrointestinal. Se debe valorar la necesidad de incluir un inhibidor de bomba de protones como omeprazol para manejar síntomas. Los beta bloqueantes pueden causar fatiga, hipotensión ortostática, disminución de libido.

CONCLUSIONES

En conclusión, el uso de casos interactivos de aprendizaje es una herramienta que promueve y facilita el aprendizaje de la práctica médica. En el desarrollo de este caso se revisó temas de ciencias básicas, fisiopatología y clínica simultáneamente. El estudio por separado de cada una de estas áreas sin duda demandaría de más tiempo y esfuerzo sin asegurar mayor retención de conocimientos. Adicionalmente, es un formato de estudios académico pero no práctico. En la vida profesional de un médico se presentarían muy pocas ocasiones en las cuales sea necesario recordar una sola de estas áreas por completo. Por otro lado, cada caso y paciente que se presenta requiere de la conjugación de los conceptos de cada una de estas áreas. Al final lo que será evaluado en el médico es la secuencia de acciones y decisiones que siga para resolver cada caso. Lo importante es que el médico conozca el sustento para justificar sus acciones y se mantenga respaldado por evidencia científica actualizada. Los casos clínicos de aprendizaje ofrecen el valor agregado de combinar pequeñas porciones de cada una de las áreas que conforman las ciencias básicas y ciencias clínicas para permitir al lector practicar la medicina y no solo conocer la medicina.

Durante el desarrollo de este caso personalmente adquirí una mejor comprensión del síndrome coronario agudo. Puntualmente aprendí los conocimientos médicos para resolver un caso de dolor de pecho, es decir todo el sustento de ciencias básicas y clínicas para responder ante un escenario similar. La información aprendida es casi cuantificable y por lo tanto parecería más importante. En realidad, tiene más valor o importancia el haber aprendido algo un poco más subjetivo pero duradero. Luego de realizar este trabajo, me siento cómodo para responder no solo a casos de dolor de pecho sino a implementar esta misma metodología y secuencia de pensamiento para resolver casos con distintos síntomas. Siguiendo este mismo

razonamiento, puedo adquirir más conocimientos de ciencias básicas y clínicas durante la resolución metódica de casos clínicos, independientemente de si son simulados o reales.

La mayor limitación y a la vez dificultad que experimente al desarrollar este caso interactivo fue la falta de una plataforma interactiva para exponer el caso. El uso de plataformas para presentaciones como PowerPoint o Google Slides no es la mejor opción para exponer la información y secuencia del caso. El uso de vínculos que permitan regresar o avanzar a ciertas áreas del caso hace mucho más compleja y larga la producción de casos interactivos de aprendizaje. Además, es difícil plantear preguntas de tipo opción múltiple ya que cada vínculo puede llevar a solo un nuevo slide. Es aún más complejo mostrar la explicación para cada respuesta ya que en muchos casos se requiere de más de un slide. Otro gran inconveniente que tienen estas plataformas es que no permiten un registro de las respuestas del lector para así ofrecer una calificación al final del caso. Para que la exposición del caso sea realmente interactiva es necesario interactuar mediante preguntas con el lector y además llevar un registro personalizado de las respuestas incorrectas para cada uno. Así, a más de presentar información, la plataforma de casos clínicos puede servir como una herramienta de evaluación e identificación de las áreas que requieren mayor énfasis en estudio independiente adicional.

Esta una herramienta de aprendizaje muy útil que, como sugerencia, debería ser aprovechada por la Facultad de Medicina como complemento al pensum académico. Además de los argumentos planteados anteriormente, el análisis por problemas cubre un mayor abanico de patologías y por ende de información. Idealmente, debería existir una plataforma y formato uniforme para la producción de casos interactivos de aprendizaje. La Facultad podría establecer una plataforma universal para la presentación de estos casos con lo cual trabajos posteriores pueden contribuir a la creación de una biblioteca de casos interactivos. Luego se puede fomentar la producción de casos interactivos de aprendizaje en temas o

síntomas que aún no dispone la biblioteca de casos. Así, los estudiantes de medicina que son los principales lectores y para quienes están dirigidos los casos, utilizan y aprenden de los casos existentes y finalmente se convierten también en los autores de nuevos casos. La ventaja de un esquema así es que los usuarios de los casos (los estudiantes) sabrán identificar las deficiencias y errores para poder luego corregir y mejorar el formato de los mismos cuando llegue el momento de producir uno propio. Con una creciente biblioteca de casos clínicos interactivos de aprendizaje, la Facultad puede incluso adaptar algunos casos para uso en el Hospital de Simulación como evaluación práctica. En definitiva, se debe incluir los casos interactivos de aprendizaje como un pilar de la educación médica moderna para habituar a los estudiantes a la resolución de casos clínicos basado en evidencia.

REFERENCIAS

- Alpert, J., Simons, M., & Douglas, P. (2016). Risk stratification after acute ST-elevation myocardial infarction. UpToDate, 1-17.
- Alpert, J. S., Douglas, P., & Wilson, P. W. (2016). Risk factors for adverse outcomes after ST-elevation myocardial infarction. UpToDate, 1-11.
- Antaman, E., & Cohen, M. (2000). The TIMI Risk Score for Unstable Angina/Non-ST Elevation MI
- Applefeld, M. M. The Jugular Venous Pressure and Pulse Contour 1-5.
- Aros, F., Loma, A., & Alonso, A. (1999). Guías de Actuación Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el Infarto Agudo de Miocardio Sociedad Española de Cardiología, 52(11), 919-956.
- Bakris, G. L. (2016). Treatment of hypertension in patients with diabetes mellitus. UpToDate, 1-19.
- Becker, R. C., & Kimmelstiel, C. (2016). Coronary artery patency and outcome after myocardial infarction. UpToDate, 1-18.
- Brieger, D., Eagle, K. A., & Goodman, S. (2004). Acute Coronary Syndromes without Chest Pain Chest American College of Chest Physicians.
- Cassiani, C. A., & Cabrera, A. (2009). Síndromes coronarios agudos: epidemiología y diagnóstico Salud Uninorte, 25(1), 118-134.
- Cordoba-Soriano, J. G., Hidalgo-Olivares, V., Cambronero-Cortinas, E., & Fernandez-Anguaita, M. (2014). [Differential diagnosis of chest pain: a case of acute aortic syndrome]. Semergen, 40(2), e37-42. doi:10.1016/j.semerg.2012.12.006
- De Luca, G., Suryapranata, H., van 't Hof, A. W., de Boer, M. J., Hoorntje, J. C., Dambrink, J. H., . . . Zijlstra, F. (2004). Prognostic assessment of patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty: implications for early discharge. Circulation, 109(22), 2737-2743. doi:10.1161/01.CIR.0000131765.73959.87
- Galindo, J. L., & Echeverri, D. (2012). Guía de Práctica Clínica para Pacientes con Diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo: Atención Inicial y Revascularización Revista Colombiana de Cardiología, 20(2), 1-48.
- Gersh, B. J. (2016). Auscultation of cardiac murmurs in adults. UpToDate, 1-23.
- Gersh, B. J. (2016). Auscultation of heart sounds. UpToDate, 1-21.
- Gersh, B. J. (2016). Examination of the arterial pulse. UpToDate, 1-6.
- Gersh, B. J. (2016). Examination of the jugular venous pulse. UpToDate, 1-9
- Gersh, B. J. (2016). Examination of the precordial pulsation. UpToDate, 1-7.

- Gibson, C. M., Pinto, D. S., & Cutlip, D. (2016). Acute ST elevation myocardial infarction_ Selecting a reperfusion strategy. UpToDate, 1-13.
- Harvey, R. (2007) Lippincott's Illustrated Review: Pharmacology. Lippincott. 4th ed
- Hoit, B. D. (2016). Cardiac tamponade. UpToDate, 1-30.
- Hollander, J. E., & Chase, M. (2016). Evaluation of the adult with chest pain in the emergency department. UpToDate, 1-21.
- Jaffe, A. S., & Morrow, D. A. (2016). Biomarkers suggesting cardiac injury other than troponins. UpToDate, 1-7.
- Jaffe, A. S., & Morrow, D. A. (2016). Troponins as biomarkers of cardiac injury. UpToDate, 1-19.
- Kotowycz, M., & Cosman, T. (2010). Safety and Feasibility of Early Hospital Discharge in ST-segment Elevation Myocardial Infarction American Heart Journal.
- Lip, G. (2016). Chronic anticoagulation after acute coronary syndromes. UpToDate, 1-12.
- Longo, D. L. (2012). Harrison's principles of internal medicine. New York: McGraw-Hill.
- Mann, J. (2016). Choice of drug therapy in primary (essential) hypertension. UpToDate, 1-30
- Manning, W. J., & Black, J. H. (2016). Clinical features and diagnosis of acute aortic dissection. UpToDate, 1-32.
- McCulloch, D. K., & Inzucchi, S. (2016). Management of diabetes mellitus in hospitalized patients. UpToDate, 1-15.
- Mello, B. H. G. d., Oliveira, G. B. F., Ramos, R. F., Lopes, B. B. C., Barros, C. B. S., Carvalho, E. d. O., . . . Piegas, L. S. (2014). Validation of the Killip-Kimball Classification and Late Mortality after Acute Myocardial Infarction. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. doi:10.5935/abc.20140091
- Montalescot, G. (2004). Summary of recommendations on percutaneous coronary intervention for the reperfusion of acute ST elevation myocardial infarction. Heart, 90(6), 676-677. doi:10.1136/hrt.2003.016014
- Nesto, R. D., & Inzucchi, S. E. (2016). Glycemic control for acute myocardial infarction in patients with and without diabetes mellitus. UpToDate, 1-9.
- Nesto, R. W. (2016). Treatment of acute myocardial infarction in diabetes mellitus. UpToDate, 1-14.
- Prutkin, J. (2016). ECG tutorial_ Myocardial ischemia and infarction. UpToDate, 1-21.
- Reeder, G. S., Awtry, E., & Mahler, S. A. (2016). Initial evaluation and management of suspected acute coronary syndrome (myocardial infarction, unstable angina) in the emergency department. UpToDate, 1-41.

- Reeder, G. S., & Kennedy, H. L. (2016). Criteria for the diagnosis of acute myocardial infarction. UpToDate, 1-14.
- Reeder, G. S., Kennedy, H. L., & Rosenson, R. (2016). Overview of the acute management of ST elevation myocardial infarction. UpToDate, 1-20.
- Reeder, G. S., Kennedy, H. L., & Rosenson, R. S. (2016). Overview of the non-acute management of ST elevation myocardial infarction. UpToDate, 1-17
- Reichlin, T., & Hochholzer, W. (2009). Early diag of MI with sensitive cardiac troponin assays New England Journal of Medicine, 858-867.
- Riera, J. C. (2003). Estratificación Prnóstica tras Infarto Agudo de Miocardio Revista Española de Cardiología, 3(56), 303-313.
- Senior, J. M., Lugo, L. H., & Acosta, N. (2016). Guia de Practica Clinica para el Síndrome Coronario Agudo Ministerio de Salud y Protección Social Colombia, 1-257.
- Smith, S., & Dove, J. (2001). ACC/AHA Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention Circulation(103), 3019-3041.
- Thompson, B. T. (2016). Clinical presentation, evaluation, and diagnosis of the adult with suspected acute pulmonary embolism. UpToDate, 1-33.
- Triadafilopoulos, G. (2016). Boerhaave syndrome_ Effort rupture of the esophagus. UpToDate, 1-12.
- Usiña, J., & Carrera, S. (2013). Anuario Nacimientos y Defunciones_2013. INEC, 1-527
- Wilson, P. W., Douglas, P., & Breall, J. (2016). Prognosis after myocardial infarction UpToDate, 1-6
- Wise, C. M. (2016). Major causes of musculoskeletal chest pain in adults. UpToDate, 1-16.
- Yelland, M. J. (2016). Outpatient evaluation of the adult with chest pain UpToDate, 1-33. De Mello, B. H. G., Oliveira, G. B. F., Ramos, R. F., Lopes, B. B. C., Barros, C. B. S., Carvalho, E. de O., ... Piegas, L. S. (2014). Validation of the Killip-Kimball Classification and Late Mortality after Acute Myocardial Infarction. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 103(2), 107–117. <http://doi.org/10.5935/abc.20140091>