



Revisión Bibliográfica

Facultad de Ciencias Médicas Dr. Faustino Pérez Hernández

Cardiopatía isquémica en el nivel primario.

Cardiac ischemic disease at a primary level.

**Dr. Ramón E Guardiola Brizuela¹, Dra. Aurora Novoa López¹, Dr. Berto Conde Fernández¹,
Dr. Nestor²**

Especialista de 2^{do} grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar ¹
Especialista de 1^{er} grado en Cardiología. Profesor Asistente ²

RESUMEN

Se realizó una revisión del tema Cardiopatía Isquémica, que puede servir para orientar a cualquier médico, en la prevención, el diagnóstico y el manejo de la enfermedad desde el consultorio. Los propósitos de este estudio fueron reconocer y tratar de mejorar el trabajo que a diario realizan los colegas de la atención primaria, los cuales tiene la mayor responsabilidad en el control de esta enfermedad. (Prevención y diagnóstico oportuno).

DeCS: ISQUEMIA MIOCÁRDICA / prevención y control

INTRODUCCIÓN

La Cardiopatía Isquémica, como bien se ha señalado, constituyó el flagelo que afectó a la humanidad en el pasado siglo XX. En los inicios del presente siglo XXI mantiene su vigencia.. En un esfuerzo por actualizar el tema y tratando de hacerlo lo mas cercano posible a cualquier profesional de la salud, nace esta revisión, que concentra su mensaje para quienes a diario tienen que enfrentar de forma eminentemente práctica, que pueda servir para orientar a cualquier médico, en la prevención, el diagnóstico y el manejo de la enfermedad desde el consultorio. No se trata de un tratado de Cardiopatía Isquémica, es mas bien un resumen actualizado del tema, que permite brindar la atención adecuada, desde el nivel primario de salud (considerando la prevención primaria y secundaria) hasta el cuerpo de guardia, a quienes tengan posibilidades de desarrollar la enfermedad, o lamentablemente ya la hayan desarrollado.

Sirva nuestro modesto esfuerzo para reconocer y tratar de mejorar el trabajo que a diario realizan los colegas de la atención primaria, en quienes recae el mayor peso del control de esta enfermedad. (prevención y diagnóstico oportuno)

DESARROLLO

Concepto: Desproporción entre aporte y demandas en el miocardio, con expresión clínica muy variable.

La circulación coronaria, encargada de aportar los nutrientes y el oxígeno, necesarios para la adecuada función de las fibras miocárdicas, se torna insuficiente para garantizar las demandas de éstas. La traducción clínica de esta desproporción puede ser muy variada, lo que ha dado lugar a muchas denominaciones.

Etiología: En más del 95% de los enfermos la arteriosclerosis de las arterias coronarias es la condición responsable de la enfermedad. Otra condición que debe considerarse es el espasmo de las arterias coronarias. Las arteritis, los traumatismos y otras condiciones que hacen precaria la perfusión coronaria, pueden ser también consideradas como agentes causales de la enfermedad, pero son raras.

Factores de riesgo cardiovascular (FRCV): Como se ha señalado la arteriosclerosis coronaria es la principal causa de esta enfermedad, habiéndose identificado por amplios estudios epidemiológicos, un grupo de factores que favorecen su aparición. Señalaremos a continuación aquellos FRCV que a través de una detección precoz permiten realizar estrategias preventivas, tanto en población no diagnosticada de Cardiopatía Isquémica, (prevención primaria) como en los grupos ya diagnosticados (prevención secundaria):

1. Trastornos de los lípidos
2. Hipertensión Arterial Sistémica
3. Diabetes Mellitus
4. Obesidad
5. Hábito de fumar
6. Sedentarismo

A los tres primeros se les ha llamado; “factores de riesgo mayor”, o “de primer orden”, por el papel tan importante que juegan en la génesis de la arteriosclerosis coronaria.

Pese al reconocimiento de estos FRCV “modificables”, las acciones de control no han logrado ejecutarse con la efectividad deseada. En un estudio reciente (1), se demostró que el 19% de los pacientes con Cardiopatía Isquémica incluidos en el estudio, sigue fumando, mas de la mitad no tienen control de su presión arterial y el 60% mantenían el colesterol elevado.

En la literatura se reconocen muchos otros FRCV; (edad, sexo etc.) pero la posible actuación del médico sobre ellos es muy limitada.

Entre otros factores de riesgo reconocidos en la literatura médica figuran:

- Grupo sanguíneo
- Dietas no saludables (altas en calorías, grasas, colesterol. Carbohidratos refinados y sal)
- Uso excesivo de alcohol
- Hiperuricemia
- Resistencia a la Insulina
- Hiperhomocistinemia
- Aumento de la Lp (a)
- Factores hemostáticos
- Personalidad tipo A
- Bajo nivel de antioxidantes circulantes

- Factores ambientales (Ruidos, calor, tensión laboral etc.)

Patogenia: La causa más frecuente de insuficiencia coronaria es la reducción del flujo sanguíneo por lesiones ateroscleróticas de las grandes arterias epicárdicas coronarias (obstrucción mecánica). Con menor frecuencia, la disminución del flujo se debe al espasmo, que puede localizarse en una placa aterosclerosa o, incluso, en arterias angiográficamente normales (vaso espasmo). Otros mecanismos patogénicos menos frecuentes, son las embolias, la disección espontánea, la enfermedad de los pequeños vasos y la arteritis.

La lesión coronaria aterosclerótica tiene en su génesis tres mecanismos básicos: (2)

- Disfunción endotelial
- Alteraciones de la permeabilidad parietal a los lípidos
- Migración y proliferación de células musculares lisas

Los factores de riesgo cardiovascular antes mencionados de una u otra forma favorecen el daño endotelial (disfunción endotelial) como primer mecanismo patogénico. La disfunción endotelial característica, no solo de la enfermedad coronaria, sino de la aterosclerosis en general sin importar el lecho en particular a la que afecte, se caracteriza por déficit de Oxido Nítrico en la zona enferma. Todo lo que activa la vía del Oxido Nítrico provocará vasodilatación todo lo que inactiva o inhiba a dicha vía tenderá a la vasoconstricción. También están afectadas la producción y liberación de la Angiotensina II tisular, endotelinas y otras. El predominio de sustancias vasoconstrictoras y proagregantes, en deterioro de las sustancias vasodilatadoras y antiagregantes (óxido nítrico, prostacilinas etc.) resulta la condición inicial para que se produzca una insuficiencia de la circulación coronaria.

Como se ha mencionado anteriormente, desde el punto de vista patogénico dos elementos fundamentales pueden ser considerados en la mayor parte de los casos:

1. Obstrucción mecánica
2. Vaso espasmo.

Obstrucción mecánica: Se debe al desarrollo de placas ateroscleróticas, que en etapas avanzadas pueden ocluir la luz de las coronarias y generar la clínica típica de la enfermedad.

La disfunción endotelial es el primer paso en el desarrollo de la aterosclerosis. Se ha demostrado disfunción endotelial coronaria en pacientes con aterosclerosis, incluso en las arterias que aparecen normales en la angiografía; esta disfunción parece guardar una relación directa con la presencia y la gravedad de los factores de riesgo coronario comentados anteriormente.

El proceso arteriosclerótico se caracteriza por acumulación de material lipídico (colesterol asociado a lipoproteína de baja densidad: LDL-c) en la íntima de las arterias de mediano y gran calibre, como resultado de una respuesta inflamatoria crónica a diferentes formas de lesión de la pared vascular. Las lipoproteínas como parte de su proceso de oxidación presentan algunos efectos quimiotácticos para los monocitos y células musculares lisas, las cuales junto a las células endoteliales y los linfocitos, producen citoquinas y factores de crecimiento que regulan la respuesta inflamatoria y la proliferación celular de los componentes de la placa.

Las lesiones vasculares pueden ser de distintos tipos, lo que justifica las distintas formas clínicas en que puede presentarse la enfermedad. En el caso de placas estables; poseen una cubierta fibrosa gruesa de proteínas de matriz extracelular, creciendo lentamente dando pocos síntomas durante años. (forma silente o subclínica de la enfermedad).

En fases avanzadas, este tipo de placas pueden ocluir la luz de las coronarias y generar manifestaciones clínicas en relación con desproporción entre demandas celulares aumentadas y posible oferta de una circulación coronaria comprometida. (angina de esfuerzo estable)

En el caso de placas vulnerables, son poco prominentes, con un gran núcleo lipídico, rodeado por una delgada capa fibrosa, que por ser fina, fácilmente se rompe permitiendo la exposición de las superficies procoagulantes y protrombóticas del núcleo lipídico al flujo coronario, lo que unido a la llamada "sangre vulnerable", o sea con tendencia a la formación de trombos, genera activación de plaquetas y formación del coágulo, dando lugar a oclusión total o parcial de las arterias coronarias, de forma brusca, lo que implica traducción clínica. (síndrome coronario agudo)(3)(4)
Espasmos coronarios: en condiciones normales las arterias coronarias epicárdicas apenas ofrecen resistencia al flujo sanguíneo. Sin embargo, estos vasos no son tubos rígidos, sino que cuentan con actividad espontánea y su tono varía por la influencia de estímulos nerviosos o farmacológicos. En algunos pacientes, las arterias coronarias desarrollan espasmos que pueden reducir e incluso interrumpir de manera transitoria el aporte de sangre a una zona del miocardio. El espasmo es una disminución localizada del diámetro del vaso que con frecuencia ocurre sobre una placa de aterosclerosis, aunque en ocasiones aparecen cuadros clínicos provocados por el espasmo sin que se pueda demostrar por arteriografía coronaria la existencia de placa.

Manifestaciones clínicas: La forma de presentación de la Cardiopatía Isquémica es muy variable. Hay enfermos asintomáticos y hay enfermos con un cuadro clínico muy florido.

A continuación se detallan las distintas formas en que se nos puede presentar un paciente afectado por una Cardiopatía Isquémica:

- Muerte Súbita: No todas las muertes súbitas responden a una Cardiopatía Isquémica, pero los estudios anatómico-patológicos efectuados a quienes han fallecido de esta forma, revelan que un gran grupo de los fallecimientos inesperados (muertes súbitas) se produjeron por un paro cardíaco que al no ser presenciado no pudo ser reanimado.
- Paro Cardíaco: El debut de una C.I. puede ser una parada cardíaca, que puede o no ser recuperado por las maniobras de RCP.
- Dolor Torácico de características coronaria: Es la forma más conocida de presentación de la C.I., donde se han incluido tradicionalmente las Anginas y el Infarto Cardíaco. En nuestros días, tratando de interpretar los fenómenos patogénicos antes comentados, pero sobre todo, con el ánimo de poder pautar conductas de urgencia o no, este dolor torácico deberá quedar enmarcado en dos grandes grupos:
 1. Síndromes coronarios agudos:
 - Infarto agudo con onda Q, (transmural)
 - Infarto agudo sin onda Q (subendocárdico)
 - Anginas Inestables:
 - Angina de reciente comienzo (debut en los últimos 30 días)
 - Angina progresiva (empeoramiento en severidad, duración, frecuencia, umbral de esfuerzo para desencadenar la angina)
 - Angina de reposo (aparece sin que medie el esfuerzo físico o el estrés)
 - Angina postinfarto (Aparece entre las 24 horas y los 30 días después de un infarto)
 - Angina variante (de Prinzmetal) (el espasmo coronario desempeña un papel fundamental)
 - Otras: post angioplastia, post cirugía
 2. Angina de esfuerzo estable.

Las anginas tienen una duración menor de 20 minutos. El dolor en el Infarto Cardíaco tiene una duración mayor de 20 minutos y generalmente se acompaña de síntomas vegetativos y sensación de muerte inminente, aunque no siempre el cuadro clínico resulta tan florido.

Las características que identifican a un dolor torácico como coronario, son las siguientes:

Localización: generalmente retroesternal, el enfermo lo puede señalar con su mano abierta colocada sobre el precordio.

Irradiación: Puede no irradiarse, pero si lo hace, habitualmente es a brazos, sobre todo el miembro superior izquierdo, cuello, maxilar inferior, epigastrio y mas raramente a la espalda.

Calidad: Se trata frecuentemente de un dolor opresivo, aunque en ocasiones los enfermos lo señalan como un ardor o una sensación de quemazón retroesternal.

Duración: En las anginas minutos, en el infarto mas de 20 minutos, pudiendo llegar a horas, aunque generalmente de forma continua no sobrepasa las 24 horas, lo que nos sirve para diferenciarlo de otros dolores torácicos que pueden durar días.

Comienzo: Puede no estar relacionado con ningún elemento, pero con frecuencia, el ejercicio, las emociones y el frío son elementos desencadenantes.

Desaparición: Las anginas relacionadas con la actividad física habitualmente mejoran o desaparecen al cesar la actividad. El alivio del dolor (en menos de tres minutos) después de haber usado nitroglicerina sublingual o en spray, constituye un elemento clínico de valor en el diagnóstico de las anginas.

Cronología: La aparición matutina o postpandrial se asocia con mayor frecuencia al dolor coronario.

Síntomas asociados: Sudoración, nauseas, palidez. Son mas frecuentes en el infarto cardíaco, aunque pueden estar presentes en las anginas.

- Síndrome de Insuficiencia Cardíaca: Hasta hace unos años la Hipertensión arterial era la primera causa del síndrome, seguida de la Cardiopatía Isquémica. En el momento actual la primera causa de Insuficiencia Cardíaca es la Cardiopatía Isquémica, por lo que siempre ha de pensarse en esta entidad, cuando se reciba un paciente en Insuficiencia Cardíaca y no existan elementos clínicos para pensar en otros diagnósticos etiológicos del Síndrome
- Arritmias y Trastornos de la Conducción: Esta expresión clínica no es exclusiva de la Cardiopatía Isquémica, hay otras condiciones capaces de producir una Arritmia o un Trastorno de la Conducción, (tóxicos, medicamentos etc.)
- Cardiopatía Isquémica Silente: Estos pacientes son diagnosticados por un electrocardiograma fortuito o por una prueba de esfuerzo donde aparecen elementos propios de Cardiopatía Isquémica.

Diagnóstico diferencial de un dolor torácico: Se señala que mas del 5% de los pacientes que acuden al Servicio de Urgencias lo hacen por un dolor o una molestia torácica; (5) pero en la mayoría de los casos (56%) el dolor no se corresponde con un proceso cardiológico. (6) El diagnóstico diferencial no siempre es sencillo. Villanueva y colaboradores reportan entre un 40 y un 60% de pacientes ingresados como supuestamente isquémicos, en los que nunca se consiguió demostrar el origen isquémico del dolor. (7) Por otra parte, McCarthy y colaboradores encontraron que entre el 2-8% de pacientes catalogados como no isquémicos eran portadores de un Síndrome Coronario Agudo. (8) Estos elementos que hemos querido acotar identifican la necesidad de hacer un adecuado uso de la clínica para evitar lamentables errores.

Anteriormente se señalaron las características semiográficas del dolor torácico de origen isquémico, a continuación detallaremos las principales afecciones que pueden dar un dolor torácico de origen no coronario.

Pared torácica:

- Fisuras, fracturas o contusiones costales.
- Inflammaciones condrocostales (osteocondritis)
- Contusiones o roturas de m úsculos intercostales
- Neuritis intercostales (Incluidas las fases iniciales del Herpes Z óster)

En todos estos casos un adecuado interrogatorio, una inspección cuidadosa acompañada de una palpación de toda la jaula torácica, pueden llevarnos de la mano al diagnóstico.

Columna vertebral, raíces y plexos nerviosos:

- Hernia discal cervical o torácica
- Osteoartritis cervical con compresión radicular
- Cervicobraquialgias a causa de irritación del plexo cervico-braquial de múltiples etiologías.

Un cuidadoso examen físico tratando de movilizar la región cervical, torácica y ambos hombros a distintas posiciones, posibilitará la aparición o el incremento del dolor torácico referido, lo que facilitará el diagnóstico.

Patologías pleuropulmonares:

- Neumotorax
- Neumonía
- Derrame Pleural

El examen físico del aparato respiratorio (inspección, palpación, percusión y auscultación), realizado cuidadosamente, utilizando la comparación entre ambos hemitoraxs y sobre todo prestando atención a lo que estamos haciendo, nos permitirá llegar fácilmente a cualquiera de estos diagnósticos.

Enfermedades cardiovasculares no coronarias:

- Pericarditis aguda
- Disección Aórtica
- Tromboembolismo Pulmonar

En el caso del dolor de la Pericarditis, recordemos que se trata de un dolor que aumenta su intensidad durante la inspiración profunda, pudiendo irradiarse hacia el hombro izquierdo. La tos provocada o la anteversión del paciente aumentan su intensidad. La auscultación cardiovascular pudiera ser útil al oírse un roce pericárdico; pero no debe ser definitiva a la hora de establecer el diagnóstico, ya que no es un signo constante y puede desaparecer precozmente. Un cuidadoso interrogatorio que identifique los cambios del dolor con la inspiración nos llevan al diagnóstico.

La Disección Aórtica es muy poco frecuente, deberá sospecharse en pacientes hipertensos, que tienen intenso dolor torácico, de carácter agudo, acompañado de ausencia o debilidad de los pulsos periféricos. Generalmente estos pacientes se ven muy tomados. El interrogatorio y el

examen físico adecuado (que incluye toma de tensión y reconocimiento de pulso en los cuatro miembros) nos ayudan en el diagnóstico.

El Tromboembolismo Pulmonar se diagnostica atendiendo a los antecedentes del paciente, (encamamiento prolongado, trombosis venosa profunda, cirugía, fundamentalmente pélvica, inmobilizaciones, etc.) la disnea y la taquicardia mantenida.

Enfermedades gastroesofágicas:

- Úlcera gastroduodenal
- Colecistopatía litiásica
- Pancreatitis
- Hernia hiatal
- Esofagitis
- Espasmos esofágicos

Con un buen interrogatorio se descubrirán las manifestaciones clínicas que además del dolor acompañan a las patologías gastroesofágicas. Es cierto que un dolor en epigastrio con náuseas y sudoración, requiere de un electrocardiograma, aún cuando puede ser la expresión de una úlcera o de una gastroduodenitis, porque siempre habrá que descartar la posibilidad de un infarto de cara inferior.

Lo más difícil resulta el diagnóstico diferencial de un espasmo esofágico, porque el dolor del espasmo, es al igual que el de la patología coronaria, opresivo y recurrente, pero además se alivia con la nitroglicerina sublingual. Se han señalado las siguientes características del dolor esofágico como de utilidad para distinguirlo del dolor coronario: (9)

- Comienzo del dolor no relacionado con la actividad física.
- Posible aparición del dolor tras consumir bebidas frías.
- Evolución prolongada con períodos de mejoría y empeoramiento.
- Coexistencia con otros síntomas esofágicos (pirosis disfagia etc.)
- Alivio con antiácidos o antisecretores.
- El alivio con la nitroglicerina se produce generalmente después de los 10 minutos de administrar el medicamento. Aunque el dolor puede durar de 15 a 60 minutos, generalmente es más prolongado.

En ocasiones se requiere de los medios diagnósticos cardiológicos.

Trastornos psico-afectivos:

- Ansiedad
- Depresión

Generalmente la semiografía del dolor, detallada por el interrogatorio, nos ayuda a establecer el diagnóstico diferencial en estos enfermos.

Diagnóstico de la cardiopatía isquémica dolorosa:

Angina de Pecho: El diagnóstico es eminentemente clínico, esto quiere decir, que si por el interrogatorio se puede llegar a la conclusión de que estamos frente a una angina, no debemos perder tiempo en enviar el enfermo a otro lugar a hacerse el electrocardiograma, exponiéndolo a los riesgos de movilización innecesaria. Decimos que el diagnóstico de las anginas es clínico, porque un paciente que ha tenido una angina puede tener un trazado electrocardiográfico

totalmente normal. En ausencia de síntomas en el momento del electrocardiograma, este suele ser normal hasta en el 40% de los pacientes con Cardiopatía Isquémica establecida (10). Generalmente las alteraciones electrocardiográficas aparecen durante el episodio anginoso, desapareciendo después.

Las alteraciones electrocardiográficas en las anginas se producen en el segmento ST y en la onda T, pudiendo encontrarse:

1. Infradesnivel del segmento ST con onda T invertida simétrica en las anginas clásicas
2. Supradesnivel del ST, que regresa a la normalidad en las primeras horas, en la Angina vasoespástica de Prinzmetal

Se ha señalado que alrededor del 30% de los paciente con anginas inestables tienen movimiento enzimático, (de las troponinas) habiéndosele atribuido adicionalmente valor pronóstico (11)(12)

Infarto Cardíaco: El diagnóstico del Infarto descansa sobre tres pilares: clínica, electrocardiografía y enzimas. De estos pilares, dos no deben ofrecer dudas, para poder establecer el diagnóstico definitivo de Infarto Agudo.

La clínica típica ya se ha comentado anteriormente, pero alrededor del 20% de los pacientes presentan una clínica atípica o son infartos silentes, siendo estos cuadros frecuentes en: ancianos, diabéticos, pacientes sedados o sometidos a analgesia intensa. Los equivalentes de dolor que tenemos que considerar en estos pacientes son: episodios sincópaes y cuadros de disnea.

Las alteraciones electrocardiográficas en el Infarto del Miocardio están relacionadas con el ST, el complejo QRS y la onda T. Estas manifestaciones pueden ser inequívocas (que no ofrecen duda) o equívocas.

La traducción electrocardiográfica inequívoca de un Infarto Cardíaco con onda Q es la siguiente:

1. Aparición de ondas T altas y picudas propias de una isquemia subendocárdica: Este hallazgo es el inicial, pero muy fugaz por lo que se hace difícil de obtener en el primer trazo.
2. Elevación del ST en derivaciones que miran el área del infarto, propio de lesión subepicárdica. A mayor elevación del ST, mayor severidad del Infarto. Para considerar un supradesnivel del ST patológico debe medir mas de 1 mm. Este elemento electrocardiográfico es clave para definir de inmediato la conducta terapéutica trobolítica, de no existir contraindicación.
3. Aparición de una onda Q patológica (generalmente 6 horas después de la oclusión coronaria). Para considerar una onda Q patológica debe tener una profundidad mayor del 25% de la R, o tener una duración de 0.04 segs. o más. También se considera patológica cuando tiene melladuras o empastamientos característicos, llegándose a fusionar con la S en lo se llama QS.
4. Inversión de la onda T. Ocurre generalmente entre las 18 y 24 horas después de la oclusión, con características netamente isquémicas (simetría de sus ramas)

Como señalamos anteriormente, existen los llamados Infartos Agudos sin onda Q, en los que el patrón electrocardiográfico se caracteriza por:

1. Alteraciones secuenciales y permanente, es decir no se modifican al cesar el dolor, ni con el uso de nitritos
2. Infradesnivel del ST en las derivaciones que enfrentan el infarto, este infradesnivel suele ser de mayor magnitud que en las anginas inestables.

3. Ondas T profundas y simétricas en la cara correspondiente, a menudo sin cambios en el segmento ST
4. Otro patrón puede ser el de pseudonormalización de la onda T (ondas T previamente invertidas, que se hacen positivas con la isquemia)
5. En ocasiones sólo aparecen alteraciones inespecíficas en la repolarización.

Tanto en las Anginas como en el Infarto, las alteraciones descritas se manifiestan en las derivaciones cuyo electrodo positivo se sitúa directamente sobre la lesión. En las derivaciones opuestas a la lesión, una porción del miocardio sano se interpone entre la zona lesionada y el electrodo positivo. En estos casos la derivación registrará un descenso del ST y una onda R alta, si el infarto interesa a todo el espesor del ventrículo opuesto a la lesión (imagen especular), lo que se aprecia muy bien en los infartos postero-inferiores. La necrosis posterior se refleja muy bien en las derivaciones de V1 a V3 como R altas y descenso significativo del ST.

Los hallazgos electrocardiográfico para que tengan valor, tienen que encontrarse en más de una derivación, que miren la misma cara del corazón, lo que obedece a la irrigación segmentaria del músculo cardíaco. El hallazgo electrocardiográfico, nos permitirá emitir un diagnóstico topográfico, que nos ayudará a identificar la coronaria responsable. A continuación se reproduce del trabajo de Diaz Sanchez y colaboradores, (13) un cuadro que puede aproximarnos al diagnóstico topográfico de las principales afectaciones coronarias, siguiendo las derivaciones afectadas. Obsérvese que en este esquema aparece el diagnóstico "antero-apical" para las afecciones que se traducen en DI, DII; DIII: V3 y V4, lo que pudiera corresponderse con lo que habitualmente conocemos como Infarto en "H" y que pudiera corresponderse con la afectación de una descendente anterior larga.

Derivaciones alteradas	Diagnóstico topográfico	Coronaria responsable
V1 a V4 I, II, III, V3 y V4	Antero-septal Antero-apical	Descendente anterior Descendente anterior
V4 a V6 I, aVL	Antero-lateral Lateral alto	Circunfleja Circunfleja
II, III, aVF Imagen especular de V1 a V3 Derechas (Para VD.)	Diafragmático o Inferior Posterior Ventrículo derecho	Coronaria derecha* Coronaria derecha* Coronaria derecha*

* La descendente posterior es la rama terminal de la coronaria derecha en el 90% de las personas (dominancia derecha). En casos de dominancia izquierda, la descendente posterior será la rama terminal de la circunfleja; en estos casos, una lesión severa del origen de la circunfleja, puede dar lugar a infartos antero-laterales e infero-posteriores.

Las alteraciones enzimáticas, en el momento actual se centran en tres marcadores bioquímicos de necrosis: mioglobina, troponinas y la creatinina.

Mioglobina: Es el marcador más precoz de necrosis del músculo cardíaco, puede elevarse a partir de la primera hora del episodio oclusivo, sin embargo es menos específica que la creatinina, por otra parte sus niveles permanecen elevados sólo por muy poco tiempo. Es el marcador ideal para el diagnóstico del Infarto Agudo en las primeras 6 horas después de haberse producido la oclusión coronaria.

Troponinas: Complejo de proteínas que regulan la interacción entre la actina y la miosina. Resultan de interés las isoformas T e I. Tienen elevada especificidad para el miocardio. La troponina T es detectable en sangre a las 6 horas de iniciado los síntomas y pueden permanecer elevadas hasta 10 ó 12 días después, lo que es útil para el diagnóstico tardío de los infartos. Como se ha señalado anteriormente, la elevación de las troponinas, tiene valor pronóstico, tanto en el Infarto Agudo como en las Anginas Inestables.

Creatincinasa (CK): La fracción MB, que constituye la isoenzima miocárdica mas específica, aparece en sangre a las 4 a 6 horas de iniciada la necrosis, alcanzando su pico entre las 18 y 24 horas , retornando a la normalidad entre 2 y 3 días. Tiene una alta sensibilidad y especificidad, cuando se realizan determinaciones seriadas.

Existen pequeños equipos que a partir de una pequeña muestra de sangre sirven para la determinación de marcadores séricos (mioglobina, CK y troponinas) en tan sólo 15 minutos (13)

Clasificación Funcional (SOCIEDAD CANADIENSE DE CARDIOLOGÍA)

- CLASE I: No angina con la actividad física habitual. Sólo se produce con esfuerzos físicos rápidos, intensos o prolongados.
- CLASE II: Leve limitación a la actividad física habitual. Se produce al caminar o subir escaleras rápido o después de las comidas. En presencia de: frío, viento, estrés emocional o primeras horas de la mañana. Al caminar más de 200 metros o subir un piso en condiciones normales.
- CLASE III: Marcada limitación del actividad física habitual. Caminar 1 o 2 cuadras planas y subir escaleras de 1 piso a ritmo normal.
- CLASE IV: Incapacidad para cualquier actividad física. Puede aparecer en el reposo.

Diagnóstico de la cardiopatía isquémica no dolorosa:

Como se ha señalado existen formas clínicas no dolorosas de la enfermedad (insuficiencia cardíaca, trastornos de la conducción y del ritmo etc.) y no siempre estas presentaciones obedecen a una Cardiopatía Isquémica. Para diagnosticar una de estas manifestaciones clínicas como consecuencia de una Cardiopatía Isquémica, nos basamos en el “sustrato” que cada paciente tiene, o lo que es lo mismo, los datos que nos aporta el interrogatorio minucioso y el examen físico detallado de cada individuo. Cuando en un paciente encontramos un elevado índice de riesgo cardiovascular (antecedentes familiares, factores de riesgo personales) y en ausencia de otras condiciones que puedan justificar la manifestación clínica del paciente, hablamos de que existe un sustrato isquémico que nos permite el diagnóstico etiológico de Cardiopatía Isquémica, para cualquiera de las expresiones clínicas con las que haya debutado el enfermo. Pongamos un ejemplo: Un joven de 16 años sin antecedentes personales ni familiares, con examen físico negativo que en un electrocardiograma presenta un patrón de bloqueo de rama izquierda, no tiene porqué ser diagnosticado de Cardiopatía Isquémica, porque su “sustrato”, no es isquémico. En cambio si se trata de un paciente masculino de 58 años de edad, obeso, hipertenso con antecedentes familiares de Cardiopatía Isquémica y el mismo electrocardiograma, estamos en condiciones de diagnosticar Cardiopatía Isquémica como causa de su patrón de bloqueo de rama izquierda. Esto lo hacemos atendiendo al “sustrato” isquémico que tiene el enfermo.

Tratamiento de la cardiopatía isquémica:

Tratamiento Preventivo:

Ya se ha comentado con anterioridad el papel de los factores de riesgo cardiovascular en el desarrollo de esta enfermedad. Las personas con varios factores de riesgo asociados tienen un riesgo global más elevado de padecer la Cardiopatía Isquémica, pero los distintos factores de riesgo no tienen un efecto meramente aditivo entre sí, sino que su efecto a medio y largo plazo sobre la arteriosclerosis y sus complicaciones se potencia, por eso, de forma individual, se impone realizar una valoración multifactorial del riesgo. Se han realizado tablas de predicción de riesgo cardiovascular, la más utilizada es la del estudio de Framingham (14) Este tipo de tabla permite establecer un valor concreto de riesgo para cada individuo, lo que puede ser muy útil en los consultorios, para poder identificar y dar prioridad en el seguimiento a los individuos con riesgo elevado. Existen distintas propuesta con diferentes criterios evaluativos para los distintos grupos de

pacientes con factores de riesgo cardiovascular. (15) (16) Querer emprender acciones de salud con cada persona que tiene algún factor de riesgo modificable resulta muy difícil, la predicción de riesgo cardiovascular permite concentrar los esfuerzos en aquellos individuos que más lo necesitan. Todas las acciones que se realicen para evitar la aparición de la Cardiopatía Isquémica en personas sin enfermedad cardiovascular conocida, forman parte de lo que se conoce como: prevención primaria. El control de los factores de riesgo cardiovascular y las medidas encaminadas a mejorar el pronóstico, en quienes ya han presentado alguna manifestación de la enfermedad se conoce como prevención secundaria.

Prevención primaria:

El equipo de salud del nivel primario (personal de enfermería y médico de la familia) resultan claves en esta actividad. Su trabajo estará encaminado a:

1. Educación general de la población, sobre factores de riesgo cardiovascular y las formas concretas de modificar el estilo de vida.
2. Predicción de riesgo cardiovascular individual, para identificar las personas con las que se deben priorizar las acciones de salud.
3. Acciones concretas, sobre riesgos específicos, en sujetos identificados como de alto riesgo cardiovascular.

Modificaciones del estilo de vida, propuestas para la prevención de riesgo cardiovascular:

Eliminar el hábito de fumar: El tabaquismo es responsable del 29% de las muertes producidas por enfermedad coronaria. (17)(18) Se ha demostrado que la eliminación del hábito de fumar tiene un efecto muy beneficiosos, sobre la aparición de nuevos ataques cardíacos y sobre la mortalidad. (19) se considera que transcurrido dos o tres años después de haber abandonado el hábito de fumar, el riesgo coronario inducido por esta situación cesa.

Dieta: La dieta recomendada estará encaminada a:

1. Brindar un aporte calórico para mantener al individuo en normopeso.
2. Evitar el consumo de productos que favorecen la formación de lesiones arterioscleróticas.

No está establecido que la obesidad sea un factor de riesgo cardiovascular de primer orden, pero se sabe que el sobrepeso se acompaña de otros factores de riesgo (hipertensión hiperlipidemia, diabetes) además del trabajo que adicionalmente le impone al músculo cardíaco. Por esos motivos se recomienda una dieta capaz de mantener la persona en normopeso o llevarla al normopeso cuando sea obeso.

La mayor parte de las revisiones concluyen que el manejo adecuado de las hiperlipidemias produce una disminución en la aparición de eventos cardiovasculares. Se conoce que la dieta es el principal elemento a considerar en el manejo de las hiperlipidemias, de donde se deduce la importancia de ésta, en pacientes con riesgo cardiovascular y sobre todo en aquellos que tengan valores altos de colesterol y/o triglicérido.

Una persona normalmente no debe consumir más de 300 mg de colesterol al día. Este colesterol proviene fundamentalmente de las carnes (todas las carnes, absolutamente todas, aportan colesterol a nuestra dieta), de igual forma los productos lácteos (leche, quesos, mantequilla, etc.), así como el huevo, los aceites, etc. En nuestro país el queso blanco "criollo", tiene un elevado contenido de grasa. Más adelante en el apartado dedicado a las hiperlipidemias se presenta una tabla con los valores del contenido de colesterol de los principales alimentos.

Se ha constatado regresión de las lesiones arterioscleróticas, documentadas por arteriografía en los pacientes sometidos a dietas y programas de ejercicio físico. (20) Los estudios MRFIT (21) y PROCAM (22) demostraron la relación causal entre concentraciones elevadas de colesterol en sangre y la Cardiopatía Isquémica.

Para educar en una dieta saludable, se recomendará no usar grasa de origen animal, debiéndose sustituir por aceites vegetales, utilizado con medida y en una sola ocasión (no reutilizar el aceite para freír más de una vez con el). No debe comerse el pellejo de los animales. Se limitará el consumo de vísceras, huevo, chocolate y derivados lácteos por su alto contenido lipídico. La leche para su consumo deberá ser desgrasada previamente. La dieta debe incluir proteínas (aproximadamente el 15% del total de las calorías diarias), carbohidratos complejos, como vegetales, cereales, frutas (50-60% de las calorías diarias), fibras abundantes (20 a 30 gramos diarios) y menos del 30% del total de calorías en grasas (menos del 7% grasas saturadas, más del 10% poli-insaturadas y más del 20% monoinsaturadas, con menos de 200 mgs/día de colesterol. Se recomienda una dieta lo más cercano posible al modelo mediterráneo, basada en aceite de oliva, pescado y abundantes; verduras, legumbres y frutas (23)

Actividad física: Está demostrado que la inactividad física representa un factor de riesgo cardiovascular, en particular para la Cardiopatía Isquémica. (24)

Tenemos que aprovechar las actividades de la vida cotidiana para potencializar la práctica de ejercicios físicos (ir caminando al trabajo u otras tareas, no utilizar ascensores, incrementar el número de paseos caminando). Uno de los ejercicios aeróbicos recomendados es caminar por terreno plano de forma regular, como parte de un programa diario, de no menos de 30 minutos de duración. Se ha demostrado que la actividad física reduce el colesterol y los triglicéridos aumentando la HDL colesterol, por lo que resulta de gran utilidad en la prevención primaria y secundaria, donde adicionalmente se ha comprobado que reduce la morbimortalidad (25)

Acciones concretas sobre sujetos con factores de riesgo específicos:

Hiperlipidemias: Hablamos de dislipidemias o hiperlipidemia, cuando los valores de lípidos sanguíneos se encuentran por encima de los establecidos como normales.

A continuación presentamos los valores de lípidos sanguíneos a recomendados en el Programa Nacional de Cardiopatía Isquémica (26)

Valores normales de los lípidos sanguíneos			
	Deseado	Limítrofe Alto	Alto
Colesterol total	<5.2	5,2-6,2	>6,2
Colesterol HDL	H >0.9		
	M >1.16		
Colesterol LDL	<3.4	3.4-4.1	>4.1
Colesterol VLDL	<0.78		
Triglicéridos	<2.13	2.3-4.5	>4.5
Índice aterogénico	< 4.0		

Está establecido que:

- Colesterol de HDL mayor de 1,6 mmol/l es un factor protector importante.
- LDL menor de 2,6 mmol/l es óptimo en prevención secundaria.

- Triglicéridos tienen importancia cuando la HDL está baja.

Factor de conversión de mmol/l a mg/dl :

Para colesterol dividir por 0.02586 .

Para triglicéridos dividir por 0.01129 .

En el control de los lípidos, la estratificación del riesgo de las personas es esencial, por cuanto condiciona la periodicidad del seguimiento y la indicación e intensidad del tratamiento (27). De esta forma los pacientes con factores de riesgo cardiovascular elevados o aquellos en quienes se realiza una prevención primaria requieren medidas más enérgicas encaminadas a mantener rangos del colesterol más bajos que los deseados para población normal.

A continuación se presenta una tabla tomada de un trabajo presentado por Jesús González en la página “La dieta para tratar el colesterol elevado”, (28) donde se recoge el contenido de colesterol en distintos alimentos.

Alimento	Cantidad	Aporte de colesterol
CEREBRO VACUNO	100 GRAMOS	780 MGS
HÍGADO VACUNO	100GRAMOS	350 MGS
HUEVOS	1 UNIDAD	250 MGS
LANGOSTINO	100 GRAMOS	150 MGS
CAMARÓN	100 GRAMOS	150 MGS
CHICHARRÓN	100 GRAMOS	100 MGS
CORDERO	100 GRAMOS	85 MGS
CARNE DE CERDO	100 GRAMOS	80 MGS
CARNE DE RES MAGRA	100 GRAMOS	70 MGS
PESCADO SIN PIEL	100 GRAMOS	65 MGS
POLLO SIN PIEL	100 GRAMOS	65 MGS
ATÚN EN AGUA	100 GRAMOS	60 MGS
JAMÓN	100 GRAMOS	60 MGS
MORTADELLA	100 GRAMOS	60 MGS
MAYONESA	100 GRAMOS	50 MGS
LECHE ENTERA	1 TAZA	35 MGS
MANTEQUILLA	1 CUCHARADA	35 MGS
QUESO CREMA	½ TAZA	25 MGS
YOGURT SIN GRASA	1 TAZA	18 MGS
LECHE DESCREMADA	1 TAZA	5 MGS

El primer elemento a considerar en el manejo adecuado de las hiperlipidemias es la dieta. Algunas recomendaciones generales en la dieta pudieran ser las siguientes:

- Mantenga una dieta variada, con abundancia de cereales, verduras y frutas.
- Reduzca el sobrepeso con una dieta baja en calorías.
- Disminuya el consumo de carnes rojas, huevos (máximo 2 ó 3 por semana), leche entera y derivados (helados, nata, mantequilla, yogures enteros, quesos grasos,...).

- Consuma preferentemente aceite de oliva y evite los aceites de coco y palma, presentes frecuentemente en productos de pastelería, fritos y precocinados.
- Introduzca en su dieta frecuentemente los pescados blancos y en especial los azules (sardina, trucha, atún, caballa, salmón,...).
- Evite el consumo de alcohol.

Hipertensión arterial

Múltiples estudios han demostrado, que la reducción de los valores elevados de tensión arterial con fármacos (diuréticos y/o betabloqueadores) disminuyen la morbi-mortalidad sobre todo en aquellos pacientes con riesgo cardiovascular elevado. También se ha demostrado su beneficio en ancianos hipertensos. Se recomienda tratamiento farmacológico para los pacientes que tengan cifras superiores a 140/90 mmHg, siendo en la Cardiopatía Isquémica de elección los betabloqueantes, diuréticos o IECA (29)

Diabetes Mellitus

El riesgo de padecer un Infarto un paciente diabético es muy elevado, por lo que se recomienda que en el enfermo diabético los factores de riesgo cardiovascular sean tratados tan agresivamente como si se tratara de un paciente coronario. No se ha podido demostrar que el sólo control metabólico en los diabéticos tipo II sea freno en el desarrollo de la Cardiopatía Isquémica, pero si se ha demostrado que la corrección de factores de riesgo cardiovascular en los pacientes diabéticos tipo II reduce significativamente la morbi-mortalidad cardiovascular, por tal motivo el séptimo reporte (29) recomienda que en pacientes diabéticos hipertensos se inicie el tratamiento farmacológico de la hipertensión cuando tengan valores superiores a 120/80 mmHg de tensión arterial. En prevención secundaria el control de la glicemia es pilar angular en la profilaxis de nuevos episodios coronarios. Se ha recomendado el uso de la insulina en pacientes que han tenido previamente un Infarto Cardíaco. (30)

Prevención Secundaria

En prevención secundaria deben considerarse los siguientes aspectos:

- Actuaciones para modificar estilos de vidas
- Control estricto de los distintos factores de riesgo cardiovascular en cada paciente.
- Empleo de fármacos que han demostrado utilidad en la prevención secundaria
- Criterios de interconsulta y/o remisión

Modificar estilos de vida:

En el sujeto coronario, modificar los estilos de vida se ha demostrado que es de extraordinaria importancia para evitar nuevos episodios isquémicos

La forma general de modificar los estilos de vida ha quedado comentada en el apartado de prevención primaria.

Control de factores de riesgo cardiovascular

Hipertensión arterial:

La tensión arterial debe ser tratada con valores de 140/90 mmhg. en lo adelante. De elección betabloqueantes y/o IECA. En pacientes diabéticos serán tratados con drogas los enfermos con

cifras de TA mayores de 120/80 mmhg. siendo de elección los IECA, (sobre todo aquellos que aumentan el flujo renal)

Hiperlipidemia:

La dieta recomendada en prevención primaria es un requisito para todos los pacientes.

El colesterol total óptimo para estos pacientes es menor de 4,2 mmol/l requiriendo tratamiento farmacológico todo valor por encima de este.

Diabetes Mellitus:

Un adecuado control de los otros factores de riesgo se impone en el paciente diabético

Como ya se señaló anteriormente, en el paciente coronario se ha justificado el uso de insulina para obtener un mejor control metabólico y evitar la progresión de la enfermedad coronaria, sobre todo en la fase aguda de la enfermedad coronaria.

Fármacos de utilidad en la prevención secundaria:

- Antiagregantes plaquetarios: El ácido acetil salicílico (ASA) se ha demostrado que tiene efectos antiagregantes a dosis baja (75-325mgs.) siendo de utilidad en la prevención de nuevos episodios aterotrombóticos. (31). Su indicación hoy no es discutida siendo el tratamiento de por vida. Se recomienda su administración en horario nocturno.
- Betabloqueadores: Desde hace décadas han demostrado beneficio como antiisquémicos, antihipertensivos y antiarrítmicos.. Son los fármacos de elección en la angina de esfuerzo estable. Se utilizan sistemáticamente en pacientes post infarto (salvo contraindicaciones). En estudios de varios años se ha demostrado que su utilización reduce la mortalidad. Al igual que la aspirina estos medicamentos en prevención secundaria deben mantenerse de por vida si son bien tolerados. Los estudios CIBIS-II y MERIT-HF, han demostrado la utilidad de los betabloqueantes en pacientes isquémicos con Insuficiencia Cardíaca, siendo de elección en estos casos el Carvedilol. Las dosis recomendadas son las siguientes: Atenolol: 50-100 mgs diarios, Propranolol: 40-80 mgs. cada 8 horas, Metoprolol 100-200 mgs. diarios, Bisoprolol: 5-10 mgs diario y Carvedilol: 25-50 mgs. cada 12 horas. (iniciar con bajas dosis)
- Hipolipemiantes: Está ampliamente demostrado el efecto beneficiosos sobre la supervivencia de la terapia con los agentes inhibidores de la coenzima Co-A reductasa (estatinas) en el paciente con hipercolesterolemia y Cardiopatía Isquémica establecida, incluso cuando los niveles de colesterol se aproximan a la normalidad. En el momento actual son considerados fármacos de primer orden ya que han demostrado ser capaces de reducir la mortalidad total, la incidencia de nuevos episodios coronarios, la necesidad de revascularización así como de forma colateral la reducción de accidentes cerebrovasculares (23) Durante su uso deben monitorizarse las enzimas hepáticas y musculares, evitando la toma adicional de otros fármacos. Ante la presencia de síntomas musculares o elevación de enzimas debe retirarse temporalmente el fármaco. En prevención secundaria han demostrado su utilidad: pravastatina, simvastatina, lovastatina y fluvastatina.(32) Las dosis recomendadas, varían según los requisitos individuales. Su administración se recomienda que sea en el horario de la noche.

PRAVASTATINA	10-20 MGS. EN 24 HORAS
SIMVASTATINA	10-40 MGS. EN 24 HORAS *
LOVASTATINA	10-20 MGS. EN 24 HORAS
FLUVASTATINA	20-40 MGS. EN 24 HORAS

* Comenzar con 10 mgs. diarios e incrementar 10 mgs. mensualmente, hasta la dosis de 40 mgs.

Se emplean además. los inhibidores de la enzima convertora de la angiotensina (IECAs), que han demostrado ser beneficiosos, para aquellos pacientes que después de un IMA, presentan disfunción ventricular izquierda asintomática o con manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca. Estos medicamentos se ha demostrado que tienen acciones sobre el remodelado cardíaco, previniendo la dilatación ventricular y el ulterior desarrollo de insuficiencia cardíaca. Se recomienda su utilización en todos los pacientes que después de un IMA, tengan fracción de eyección por debajo de 0,45 asintomática o con clínica de insuficiencia cardíaca, salvo que tengan complicaciones que limiten su uso (estenosis bilateral de la arteria renal, insuficiencia renal, hiperpotasemia o hipotensión) (23). Aunque las dosis y el medicamento varían de un paciente a otro, en líneas generales las dosis más recomendados son los siguientes:

CAPTOPRIL	50 MGS. CADA 8 HORAS
ENALAPRIL	10 MGS. CADA 12 HORAS
RAMIPRIL	5 MGS. CADA 12 HORAS
LISINOPRIL	20 MGS. POR DÍA
TRANDOLAPRIL	4 MGS. POR DÍA

En todos los casos se comenzará con dosis mínimas según las condiciones de cada enfermo y se incrementarán progresivamente, según tolerancia, hasta los valores propuestos.

Los antagonistas de receptores AT-1 de la Angiotensina II (losartan, irbersartan, valsartan etc.) no han demostrado ser más eficaces que los IECAs y su uso ha quedado desplazado para los pacientes con intolerancia a los IECAs (sobre todo en aquellos que al usarlo acusan tos molesta)

Los antianginosos, del tipo de los nitratos y calcioantagonistas, han sido muy empleados, pero en realidad no han demostrado eficacia pronóstica, por lo que su uso se reserva para el control de pacientes sintomáticos (angina). En el caso de los calcioantagonistas, los no dihidropiridínicos (diltiazem y verapamil) han mostrado tendencia a hacer progresar los síntomas de insuficiencia cardíaca. Sólo las dihidropiridinas de tercera generación (felodipino, amlodipino) han mostrado seguridad en su uso, cuando se han empleado como antihipertensivos o antianginosos en prevención secundaria. Estos fármaco sólo están indicados cuando existe contraindicación para el uso de betabloqueantes, o en asociación si la angina o la hipertensión no se controlan con un solo fármaco. (23)

Antioxidantes, Vitamina E, Ácido Fólico, Vitamina B, han sido señalados de utilidad en la prevención secundaria. Los resultados de los estudios realizados hasta este momento, son poco consistentes y en algunos casos contradictorios (estudio HOPE), por lo que estos tratamientos no deben ser considerados de forma sistemática.

La Terapia Hormonal Sustitutiva (THS) se demostró capaz de modificar el perfil lipídico en mujeres, que recibieron este tratamiento como parte de la prevención primaria, sin embargo otros estudios posteriores (estudio HERS) han puesto de manifiesto que la THS, en prevención secundaria, no sólo era inefectiva, sino que podía inducir efectos indeseables, tanto cardiovasculares, como en otros aspectos. (23)

Los antiarrítmicos, también han sido ensayado en prevención secundaria ya que la muerte súbita es la causa más frecuente de muerte en los pacientes que sufren un IMA, en su primer año de evolución, sin embargo todos los estudios han demostrado que el uso de antiarrítmicos no beneficia la mortalidad y en algunos casos puede complicar la evolución de los enfermos. Los únicos antiarrítmicos indicados de forma rutinaria en el post IMA son los betabloqueantes, debiendo valorarse de otros fármacos antiarrítmicos de forma muy cuidadosos.

Criterios de interconsulta y/o remisión al nivel secundario:

- Cambios clínicos y/o electrocardiográficos significativos
- Cambios en la clase funcional
- Insuficiencia Cardíaca clínica de nueva aparición.
- Insuficiencia Cardíaca de difícil manejo
- Arritmias significativas
- Efectos adversos significativos de los fármacos.

El criterio de interconsulta, o remisión a través del sistema integrado de urgencia médica, estará en función de la gravedad de la situación detectada.

Manejo del síndrome coronario agudo:

La sospecha clínica y el reconocimiento precoz del síndrome coronario agudo, es el punto crucial en la intervención del médico de la familia si se pretende garantizar un mejor pronóstico de la enfermedad.

Ante la sospecha clínica de SCA:

- Colocar de inmediato en reposo (preferentemente acostado) al enfermo.
- Alivio del dolor con nitroglicerina (0,4-0,8 mgs.) sublingual o en spray. Se repite tras 5 o 10 minutos, si no hay respuesta. No se utilizará si existe hipotensión.
- Aspirina. De 300 a 500 mgs. por vía oral
- Oxigenoterapia con cateter nasal, en los consultorios que existan las condiciones, de lo contrario se aplicará al llegar el personal de apoyo vital avanzado (AVA).
- Morfina. Administrar de 3 a 5 mgs E.V., diluidos al 1/10 en solución salina, si dolor severo, o persistencia del dolor tras la administración de la nitroglicerina. Esta medida se aplicará en los consultorios que tengan condiciones para ello, de lo contrario será aplicada por el personal de AVA, al llegar al consultorio.
- Electrocardiograma. Se realizará de inmediato en los consultorios que tengan equipo, de lo contrario será realizado por el personal de AVA, a su llegada.

CONCLUSIONES

A review was made of the topic "Ischemic heart disease" that can be good to counsel any doctor, in the prevention, diagnosis and management of the disease from the family doctor's home office, The purposes of this study were to recognize and try to improve the work carried out by the colleagues from primary attention who have the greatest responsibility in the control of this disease. (Prevention and timely diagnosis.)

BIBLIOGRAFÍA

1. Wood DA. For the EUROASPIRE I and II Group. Clinical reality of coronary prevention guidelines: a comparison of Euroaspire I and II in nine countries. *Lancet* 2001; 357: 995-1001.
2. Beck E. Curso para Médicos. Cardiología Enfermedad Coronaria Iera. Parte Fisiopatología y Epidemiología. 2000-2001 Disponible en: <http://www.infomed.sld.cu> Mayo 2004
3. Fuster V. y otros. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. (Part I) *N. Engl J Med.* 1992; 326 : 452-450.
4. Fuster V. Elucidation of the role of the plaque instability and rupture in acute coronary events. *Am J Cardiol* 1995; 76: 24-33
5. Graff LG y otros. Impact on the care of the emergency department chest pain patient from the chest pain evaluation registry (CHEPER) study. *Am. J. Cardiol* 1997; 90: 563-568
6. Goldman JA y otros. Prediction of the need for intensive care in patients who come to emergency department with acute chest pain. *New Engl J Med* 1996; 334: 1498-1504.
7. Villanueva FS y otros. Value and limitations of current methods of evaluating patients presenting to the emergency room with cardiac-related symptoms for determining longterm prognosis. *Am. J Cardiol* 1992; 69: 746-750.
8. McCarthy BP y otros. Missed diagnosis of acute myocardial infarction in the emergency department: results of multicenter study. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 579-582.
9. Bixquert M Dolor torácico de origen esofágico en: Montoro M. Y otros. Principios Básicos de Gastroenterología. 2da. Edición Jarpyo Ed. SA. Madrid 2002
10. López de Sa E, por el grupo de Estudio PEPA. Proyecto de estudio del pronóstico de las angina (PEPA) *Rev. Esp. de Cardiología* 1997 ; 50 (Supl 3): 54.
11. Galvani M. Y otros. Prognostic influence of elevated values of cardiac troponin I in patients with unstable angina. *Circulation* 1997; 95: 2053-2059.
12. Ohman EM. Y otros. Cardiac troponin T levels for risk stratification in acute myocardial ischemia. *N. Engl. J Med.* 1996; 335: 1333-1341
13. Díaz Sánchez S. Y otros. Síndromes coronarios agudos: clasificación, manifestaciones clínicas y electrocardiográficas. Implicaciones pronósticas. En: Seminario de Medicina Familiar y Comunitaria. Ed. Arán. Madrid 2002: 39-50.
14. Kannel W.B. y otros A general cardiovascular risk profile: the Framingham study. *Am J Cardiol.* 1976; 38: 46-51
15. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for coronary heart disease: Recommendation statement. *Ann Intern Med* 2004 Apr 6; 140:569-572.
16. Fowler-Brown A et al. Exercise tolerance testing to screen for coronary heart disease: A systematic review for the technical support for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2004 Apr 6; 140:W9-W24
17. Bartechi CE y otros The human costs of tobacco use (first of two parts). *New Engl. J. Med.* 1994; 330: 907-912
18. Mackenzie TD y otros The human costs of tobacco use (two of two parts). *New Engl. J. Med.* 1994; 330: 975-980
19. Wood D de Backer y otros. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Second Joint Task Force and other societies of Coronary Prevention. *Eur. Heart J* 1998; 19: 1434-1503
20. Ornish D y otros. Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? The lifestyle Heart Trial. *Lancet* 1990; 336: 129-133
21. Multiple Risk Factor Intervention Trial Group. Risk factor changes and mortality results. *JAMA* 1982; 248: 1465-1477
22. Assman G. Y otros The Münster Heart Study (PROCAM) Result of a follow-up at 8 years. *Eur. Heart J* 1998; 19(Sup A): 2-11
23. Lobos Bejerano J M. Prevención secundaria de la cardiopatía isquémica: objetivos de control terapéutico. En Seminarios de Medicina Familiar y Comunitaria: Infarto Agudo de Miocardio. Ed. Arán Madrid 2002 Pags. 85-99
24. Paffenbarger R Jr. Y otros The association of changes in physical activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *New Engl J Med.* 1993; 328: 538-545

25. Velazco JA y otros. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en prevención cardiovascular y rehabilitación cardíaca. En "Guías de práctica clínica de la SEC". Madrid 2000; 465-492
26. Ministerio de Salud Pública. Programa Nacional de Atención a la Cardiopatía Isquémica. La Habana 2001
27. Plaza Pérez y otros. Control de la colesterolemia en España. Un instrumento para la prevención cardiovascular. Rev Esp Cardiol 2000; 53: 815 – 837
28. González Barcha Jesús. "La dieta para tratar el colesterol elevado". Disponible en URL: <http://www.mimedico.net> Marzo 2004
29. Chobanian Aram. C. y otros The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure NIH Publication No. 035233 May 2003
30. Malmberg K. Y otros Randomised trial of insulin-glucose infusion followed by subcutaneous insulin treatment in diabetic patients with acute myocardial infarction (DIGAMI Study): effects on mortality at 1 year. J. Am. Coll Cardiol. 1995; 26: 57-65
31. Antiplatelet Trialist Collaborative. Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet therapy. I. Prevention of death, myocardial infarction, and stroke, by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. Br. Med J. 1994; 308: 1329-1339
32. Villa L.F. y colaboradores. Medimecum. Guía terapéutica y farmacológica. 2003 8va. Edición
33. Ed. Adis Internacional Madrid 2003.