

Síndrome Coronario Agudo

Marie Jessie CarrilloBarrera.

:: Caso Clínico



“Son las 4:00 hrs. de la madrugada. Recibimos una llamada del CR para concurrir a un domicilio de un paciente masculino de 50 años de edad, hipertenso, que despertó con intenso dolor precordial irradiado a mandíbula. A la llegada el paciente está sudoroso, ansioso, frecuencia cardiaca de 120 por minuto ritmo sinusal regular, presión arterial 160/100, paciente refiere dolor precordial 10 sobre 10”.

OBJETIVOS DEL CAPITULO

Al final del capítulo el alumno debe ser capaz de:

- Conocer la entidad clínica denominada Síndrome Coronario Agudo
- Describir el tratamiento prehospitalario del SCA
- Analizar las variables que deciden el lugar de traslado a los distintos eslabones de la red de urgencia de los pacientes con síndrome coronario agudo.
- Describir y analizar las complicaciones potenciales que presentan los pacientes durante el transporte primario y secundario.
- Conocer la terapia fibrinolítica en cuanto a:
 - Indicaciones
 - Técnica
 - Manejo de complicaciones potenciales en el contexto prehospitalario.

APOYO TEMATICO

Para mejorar la comprensión del capítulo, se recomienda revisar conceptos tales como:

- Capítulo de electrocardiografía
- Angina Inestable
- Infarto agudo al miocardio

Introducción.

La alta prevalencia del dolor precordial, unida a la educación comunitaria trae como consecuencia que exista un gran número de llamados por dolor precordial (1), razón por la cual debemos estar entrenados para poder tomar decisiones adecuadas que permitan el traslado oportuno de estos pacientes a los distintos niveles de la red de urgencia (SAPU, SERVICIO DE URGENCIA) para pesquisar en forma temprana la evolución de un SCA.

En el SCA según sus manifestaciones clínicas y electrocardiográficas podemos distinguir los síndromes coronarios agudo con supradesnivel del ST, que comprenden el infarto agudo de miocardio tipo Q y los síndromes coronarios sin supradesnivel que involucran a la angina inestable, al infarto agudo de miocardio no Q y además incluir la muerte súbita(ref.2) El infarto agudo de miocardio actualmente se define según la ACC/AHA con el incremento de las troponinas cardíacas (ref.2)es decir durante nuestra atención nunca vamos a poder decir que estamos frente a un infarto.

Síndrome coronario agudo.

Comprende un amplio grupo de pacientes que cursan con una serie de cuadros clínicos y que además pueden tener distintas formas de presentación. La fisiopatología básica del síndrome coronario agudo se puede definir como un trastorno agudo ocurrido a nivel de una placa arteriosclerótica, la cual se desestabiliza, pudiendo aparecer trombosis, inflamación y/o vasoespasmos, instaurándose la entidad clínica denominada síndrome coronario. Esta situación puede suceder en un paciente con o sin síntomas previos o patología coronaria conocida, es decir, puede un anginoso crónico evolucionar en su enfermedad a desestabilizar de su placa aterosclerótica, instalándose el síndrome coronario agudo, o simplemente debutar con el cuadro clínico y el caso máximo es el paciente que fallece bruscamente sin síntomas previos, por un accidente de placa y una trombosis aguda de la arteria coronaria.

A. Diagnóstico.

La hipótesis diagnóstica en atención prehospitalaria se basa en antecedentes previos del paciente, cuadro clínico

y electrocardiograma (EKG). Cuando un paciente tiene una presentación clínica típica o es portador de una angina definida, asociado o no a cambios electrocardiográficos, la decisión sobre la conducta de traslado del paciente se ve facilitada, sin embargo, el trabajo diario se ve enfrentado a una amplia variedad de pacientes con dolor torácico atípicos, por lo que una anamnesis y un alto índice de sospecha ayuda a tomar la decisión correcta.

Lo primero que se debe hacer al enfrentarse a un paciente con dolor torácico es responder las siguientes interrogantes:

1 .Características del dolor.

Un dolor anginoso de 30 minutos de duración, opresivo que puede irradiarse hacia el epigastrio, el cuello, maxilar inferior, brazos, especialmente el izquierdo y en algunas ocasiones hacia el dorso, lo definimos como DOLOR TORACICO TIPICO. Sin embargo, no es infrecuente que el paciente consulte por dolor de otras características o localización como en epigastrio, espalda, aisladamente en la mandíbula, cuello o en la extremidad superior incluyendo la derecha, lo que llamamos DOLOR TORACICO ATIPICO. Por lo tanto el tipo de dolor no siempre es una pauta, si no que guía nuestro índice de sospecha, por lo que en definitiva complementa los otros parámetros de nuestra evaluación.

2 .Características del paciente.

Es un elemento esencial. Importa definir en la anamnesis antecedentes mórbidos específicos y factores de riesgo cardiovascular: si es portador de coronariopatía crónica o tiene antecedentes de IAM previos, patologías crónicas como diabetes que generalmente presenta cuadros solapados de angina; hipertensión arterial, tabaquismo crónico, uso de drogas duras; por lo tanto si un paciente con algunos de estos antecedentes presenta un dolor torácico atípico, siempre se va a tratar como un SCA, hasta que se demuestre lo contrario, independiente también del EKG y requerirá traslado a un centro que disponga de los medios para evaluar la evolutividad del cuadro clínico.

3 .Cuadro clínico.

Es esencial para mejorar el índice de sospecha y además definir el tratamiento a seguir. A la evaluación podemos encontrarnos con un paciente que presente uno o mas signos y síntomas tales como:

- Dolor torácico típico o atípico
- Palidez
- Diaforesis, piloerección
- Taquicardia o bradicardia
- Hipertensión o hipotensión
- Disnea
- Dificultad respiratoria, presencia de ruidos pulmonares anormales
- Ansiedad
- Sensación de muerte inminente

- Alteración de conciencia
- Mala perfusión distal
- Cianosis central o distal
- Tonos cardiacos apagados, soplos cardiacos, ritmo de galope.
- Hiperglicemia en el paciente diabético

Es importante recalcar que todo paciente mayor de 70 años con alteración de sus signos vitales con o sin cambios al EKG con dolor típico o atípico se maneja como SCA.

4. Electrocardiograma (EKG).

Es el examen de mayor utilidad en el prehospitalario. Si existen alteraciones nuevas o evolutivas en relación a electrocardiogramas previos del paciente tales como infradesnivel o supradesnivel del segmento ST en 2 o más derivaciones contiguas; T invertida y simétrica (especialmente en derivaciones precordiales), el índice de sospecha es altamente probable de SCA. Pero no hay que esperar siempre alteraciones, ya que la probabilidad de IAM en pacientes con dolor precordial y EKG inicialmente normal es aproximadamente de un 3%, pudiendo variar entre el 1% al 17% cuando se consideran los factores de riesgo antes mencionados. (Revise los trazados en el Capítulo de Electrocardiografía)

Síndrome coronario agudo con supradesnivel ST.

Es la manifestación clínica de la oclusión trombótica de una arteria coronaria, y constituye la causa directa de muerte de aproximadamente un 8% de la población Chilena. Hasta un 30% de los pacientes afectados fallece antes de acceder a atención médica, en su mayoría por fibrilación ventricular. Hay una relación directa entre la rapidez de la reperfusión precoz y la mejoría en la sobrevivencia de estos pacientes(ref.3).por lo tanto el papel prehospitalario es fundamental en la cadena de sobrevivencia del paciente con SCA.

El IAM en aproximadamente 2/3 de los pacientes presenta un cuadro clínico evidente caracterizado por dolor anginoso típico de mas de 30 minutos de evolución, especialmente acompañado de síntomas neurovegetativos (nauseas, sudoración fría, palidez) y un EKG con elevación del segmento ST de mas de 1 mm en al menos dos derivaciones contiguas, el tercio restante el diagnostico inicial no es evidente, (ref.4)

Criterios clínicos de mal pronostico de IAM.

- Edad avanzada (>70 años)
- Antecedentes de IAM previo o insuficiencia cardiaca
- Diabetes mellitus
- Evidencia de hipotensión al momento del ingreso, especialmente si se acompaña de taquicardia>100 latidos por minuto. Se debe descartar hipotensión por vagotonismo o hipovolemia
- Presencia de insuficiencia cardiaca aguda. Los pacientes Killip>1 tienen peor pronostico, aquellos en Killip IV (shock cardiogénico) tienen una mortalidad cercana al 70%.

- Sexo femenino: La mujer tiene prácticamente el doble de la mortalidad de los hombres

Criterios electrocardiográficos de gravedad de un IAM.

- IAM cara anterior
- Aparición de bloqueo completo de la rama derecha o izquierda en el transcurso de un infarto de pared anterior.
- Aparición de bloqueo aurículo ventricular de segundo o tercer grado o extensión a ventrículo derecho en un IAM de cara inferior

Manejo de un paciente con SCA.

El manejo del paciente con SCA c/SDST o s/SDST se realizara de la misma forma.

El objetivo del tratamiento debe orientarse a estabilización fisiología sistémica con el ABC, junto con el cuadro clínico, vale decir, aliviar los signos y síntomas de la isquemia miocárdica y prevenir su progresión hacia el infarto del miocardio y la muerte, con un traslado precoz y seguro hacia un centro que realice la terapia final que se puede resumir como el empleo de terapia antitrombótica y antisquémica o reperfusión mediante angioplastia.

El pilar fundamental del tratamiento es el MONA que es la nemotecnia de:

- M: morfina
- O: oxígeno
- N: nitroglicerina
- A: aspirina

Pese a su aparente simplicidad, es fundamental un acabado conocimiento de sus componentes ya que pueden presentarse complicaciones innecesarias si su uso no es analizado.

Morfina.

Alivia el dolor, por lo que disminuye la respuesta adrenérgica secundaria. Eficaz y seguro cuando los pacientes no están hipovolémicos. Además reduce la precarga y los requerimientos de oxígeno miocárdico por venodilatación. Se administra ev.2 a 4 mg en bolo titulando en relación a la respuesta al dolor y los parámetros hemodinámicos cada 10 a 15 minutos. Su uso debe tener precaución con el paciente hipotenso y esta contraindicada en el IAM de ventrículo derecho.

Oxígeno.

No se requiere hipoxemia para administrarlo ya que hay evidencia que el oxígeno reduce el grado de elevación del ST, pero si no hay desaturación se usa por 6 horas. Puede administrarse por naricera, mascarilla multivent o mascarilla con reservorio.

Nitroglicerina.

Por su capacidad de reducir la precarga ventricular y de vasodilatar el árbol coronario arterial y venoso, tiene importantes efectos antianginosos. Disminuye el consumo de oxígeno miocárdico y podría reducir el área

de necrosis. Su uso esta especialmente indicado en pacientes que desarrollan disfunción ventricular con congestión pulmonar y crisis hipertensiva en el curso del IAM. La nitroglicerina esta contraindicada en pacientes con presión arterial sistólica menor de 90 mmhg, en pacientes con frecuencia cardiaca bajo 60 o sobre 100 latidos por minutos, en sujetos con infarto ventricular derecho y en aquellos pacientes usuarios de sildenafil en las ultimas 24 horas. En nuestro ámbito se administra por vía SL, repitiéndose dos veces a intervalos de 5 minutos.

Aspirina.

Se ha demostrado que su empleo reduce la incidencia de IAM y muerte en un 50%, tiene un efecto inmediato, causando inhibición rápida y casi total de la producción de tromboxano A2, esto reduce la reoclusión coronaria, se debe administrar una dosis de 160 a 325mg (hasta 500 mg. Inclusive), y que el paciente lo mastique para favorecer la absorción sublingual, por ende no usar preparaciones recubiertas.

Terapias Coayudantes en el Ambito Prehospitalario.

Dentro de la estabilización fisiológica sistémica y en paralelo al MONA o previo a el es necesario en algunas oportunidades el manejo de complicaciones inherentes al IAM. Comenzando muchas veces con el reposo del paciente, vale decir aunque el paciente deambule o lo solicite, no aumente el consumo de oxígeno del miocardio con el esfuerzo físico.

Betabloqueo.

Su empleo durante las primeras horas del infarto reduce la mortalidad, particularmente en hipertensos y taquicárdicos; se cree que es por que el B-bloqueo en el IAM causa una reducción en el consumo de oxígeno miocárdico, lo que provocaría disminución del dolor, reducción de la proporción de pacientes que constituyen el infarto y reduce el desarrollo de arritmias ventriculares. Un meta análisis pretrombolisis demuestra que el bloqueo ev-oral se asocia con reducción relativa en mortalidad y reinfarto no fatal de un 15%, pero aumenta la incidencia de insuficiencia cardiaca en un 3% y shock cardiogénico 2%(LANCET1996:2:57-66) no hay estudios posteriores de esta proporción, así que el grupo GEMI (grupo de estudio multicéntrico del infarto en Chile) decidió en el año 2000 incorporar el uso de Propanolol, tomando en cuenta sus contraindicaciones.

Uso: bolos de 1 mg. Cada 10-15 minutos hasta dosis máx. de 0.1mg/Kg. o frecuencia cardiaca entre 60 a 70 por minuto o PAS 100mmhg

Contraindicaciones.

- Bradicardia sinusal (FC menor a 60x')
- PAS menor de 100mmhg
- Evidencia clínica de compromiso moderado o severo de la función ventricular
- Bloqueos aurículo-ventriculares
- Hiperactividad bronquial

Reperfundión Coronaria.

En el paciente que atendemos dentro de las primeras 12 horas de evolución, el objetivo consiste en reestablecer el flujo coronario del vaso ocluido en la forma más rápida posible. La reperfundión coronaria precoz limita la extensión del infarto y reduce el riesgo de muerte, tanto a corto como a largo plazo. En la actualidad existen tres tipos de reperfundión coronaria: trombolisis Sistémica, Angioplastia primaria, cirugía de revascularización Coronaria. En atención prehospitalaria el transporte secundario de pacientes que comenzaron su trombolisis sistémica en centros de atención primaria u hospitales clasificación 2 es fundamental, por lo que debemos entender que pacientes van a requerir esta opción.

Trombosis Coronaria Sistémica.

La administración de trombo líticos en el paciente con un síndrome coronario con SDST permite salvar aprox. 30 vidas por cada mil pacientes tratados en el curso de las primeras seis horas y 20 vidas por cada mil pacientes tratados entre la séptima y doceava hora de evolución de síntomas, es decir todo paciente con SDST que se presente en el curso de las primeras 12 horas debe ser considerado candidato para la fibrinólisis(ref. 4) Dada la premura en iniciar la terapia ,la decisión de administrar trombo líticos debe basarse en criterios inmediatos como la anamnesis, el examen físico y el EKG Cuando los tres son concordantes, se procede de inmediato salvo contraindicación de trombolisis. No se debe esperar a la confirmación enzimática.

En pacientes con clínica sugerente de IAM, pero cuyo EKG demuestra bloqueo completo de rama izquierda, los trombo líticos no están contraindicados.

En los casos en que el EKG no es característico debe descartarse las patologías que pueden simular un infarto (disección aórtica, pericarditis, úlcera péptica, etc.), por ende el paciente debe realizarse estudios intrahospitalarios.

Cuando el EKG no muestra SDST, la trombolisis no esta indicada, puesto que ninguno de los grandes estudios randomizados ha demostrado beneficio en este subgrupo de pacientes (4).

Modo de administración.

El fibrinolítico más ampliamente disponible en Chile es la Estreptoquinasa (SK):

Diluir 1500000 U.I. de Estreptoquinasa en suero fisiológico (250ml)

Infundir esta solución por vía endovenosa en aproximadamente 45 minutos, mas rápido aumenta la incidencia de hipotensión.

Precauciones y complicaciones

La administración de fibrinolíticos se asocia con un riesgo de hemorragias mayores (que requieren de transfusión o cirugía) en 1% a 6de los pacientes.

La complicación mas temida es el accidente vascular encefálico hemorrágico que se presenta en

aproximadamente el 0.4% de los pacientes tratados con SK. La edad avanzada y la hipertensión arterial se asocian con un mayor riesgo de hemorragia.

La hipotensión arterial, se presenta en aproximadamente un 15%, por lo que se recomienda controlar la presión arterial del paciente cada 5 minutos durante los primeros 15 minutos de infusión de SK. Por lo general, la hipotensión responde rápidamente a la suspensión transitoria de SK y Nitroglicerina, administración rápida de suero fisiológico. (El paciente antes de comenzar la infusión de SK debe tener mínimo 2 vías).

Signos de Reperfundión.

Disminución significativa (50%) del dolor durante los primeros 90 min. De iniciada la infusión de SK. Para poder comparar los efectos de la terapia, debe hacerse una graduación del dolor (escala de 1 a 10) al ingreso del paciente, inmediatamente antes del inicio y cada 5 min. Después de comenzada la infusión.

Caída del SDST en mas de un 50% dentro de los primeros 90 min. de comenzada la SK.

Inversión precoz (dentro de las primeras 24 horas) de la onda T en las derivaciones electrocardiográficas del IAM.

La utilidad clínica de estos signos aumenta cuando coexisten tres criterios en forma simultánea. Las arritmias de reperfundión no son específicas ni sensibles como parámetro de resultado de la trombolisis sistémica.

Contraindicaciones a la trombolisis.

Absolutas:

- Antecedentes de AVE hemorrágico
- Aneurisma disecante
- Hemorragia digestiva en el mes precedente
- Cirugía o traumatismo reciente (ultimas 3 semanas)

Relativas:

- Tratamiento anticoagulante
- Hipertensión arterial refractaria.>180/110mmhg
- Maniobras de resucitación cardiopulmonar prolongadas
- Embarazo
- Punción de vaso en sitio no compresible (vena subclavia)
- AVE isquémico en los últimos 6 meses

Complicaciones Síndrome Coronario Agudo.

La atención prehospitalaria del síndrome coronario agudo implica el conocer y manejar todas aquellas complicaciones que pueden presentar los pacientes que cursan en forma inicial esta entidad clínica, o que ya han sido tratados con terapia de reperfundión y que requieren un transporte secundario. Las principales son arritmias malignas, falla ventricular izquierda y shock cardiogénico.

Arritmias Cardíacas.

Pueden ser una complicación frecuente del infarto y precipitar severas arritmias comprometiendo aun más el estado hemodinámico del paciente. Son frecuentes en la primeras 4 horas post reperfundión y su tratamiento sigue siendo controversial. Es esperable que los primeros 25 minutos post trombolisis se presenten

arritmias ventriculares, y aun su tratamiento durante este tiempo es discutible.

Entre ellas tenemos:

Extrasístoles ventriculares.

de presentación frecuente, polifocales o monofocales, corresponden a una extrasistolía potencialmente maligna que puede conducir a Taquicardia o fibrilación ventricular. Solo frente a este contexto el tratamiento es amiodarona 150 mg ev en 10 minutos seguido de una infusión a 1 mg/min. También puede considerarse Lidocaína 1mg/kg en bolo, repitiendo la mitad de la dosis a los 15 minutos seguido de una infusión a 2-4 mg/min. En relación a la Lidocaína su uso profiláctico ha sido eliminado en los últimos años por que hay estudios que demuestran que la Lidocaína aumenta la mortalidad global en el paciente infartado.

Taquicardia ventricular.

Si existe una TV no sostenida (menos de 30 segundos) suele ser premonitora de FV y se maneja igual que las Extrasístoles ventriculares antes mencionadas. En caso de TV sostenida (mayor de 30 segundos) que causa hipotensión (PAS menor de 90mmhg) y angina, el tratamiento es cardioversión. En caso que la TV sostenida es bien tolerada o asintomática con frecuencia cardiaca menor de 150 por minuto se puede intentar cardioversión farmacológica.

FV es común en IAM extensos, aumenta la mortalidad intrahospitalaria, ya que mientras más tardía se presente mayor es la mortalidad asociada.

Fibrilación auricular.

Ocurre en IAM extensos y es manifestación de isquemia auricular o de distensión de la aurícula, secundaria a falla ventricular y puede causar deterioro hemodinámico si se presenta con frecuencia cardiaca elevada (mayor de 150x').

Bradiarritmias.

Bradycardia sinusal: signo más común en infarto de pared inferior, si la frecuencia cardiaca es menor de 40 por minuto o si el paciente está sintomático se usa atropina según protocolo.

Bloqueo aurículo-ventricular de primer grado es frecuente en el IAM de pared inferior no tiene implicancias pronosticas.

Bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado tipo 1, de buen pronóstico y el tratamiento solo es sintomático, habitualmente con buena respuesta a la atropina.

Bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado tipo 2 se asocia a infartos de pared inferior o IAM extensos de pared anterior, que progresa frecuentemente a bloqueo completo, que requiere tratamiento de marcapaso Transcutáneo.

Bloqueo completo.

Ocurre en el 5 a 10% de los IAM es más frecuente en IAM de pared inferior pero también ocurre en IAM de

pared anterior, si ocurre en un IAM de pared anterior primero aparece un bloqueo de rama derecha y luego un bloqueo aurículo-ventricular completo de aparición brusca con alta mortalidad en un 80%.

Bloqueo de rama izquierda ocurre en un compromiso septal y con una alta probabilidad de bloqueo completo aurículo-ventricular.

Insuficiencia Cardíaca.

Se define como la incapacidad del corazón para aportar el oxígeno necesario para satisfacer la demanda metabólica o que no puede manejar el volumen expulsivo con presiones normales. Los determinantes que llevarán a un paciente a presentar insuficiencia cardiaca son principalmente el tamaño del área infartada (la insuficiencia cardiaca que se manifiesta clínicamente se observa con pérdidas que superan el 25% de la masa ventricular), Alteraciones de la distensibilidad ventricular, Estado funcional del miocardio remanente, Complicaciones mecánicas (ruptura músculos papilares) y Trastornos del ritmo.

Killip y Timbal realizaron una clasificación funcional de los pacientes en base al grado de insuficiencia cardiaca, que ofrece un muy buen valor pronóstico de la mortalidad en el IAM.

Killip1: sin insuficiencia cardiaca. Mortalidad 5%

Killip2: insuficiencia cardiaca moderada: auscultación de ruidos pulmonares basales, disnea, oliguria, galope. Mortalidad 10%.

Killip3: insuficiencia cardiaca grave: Edema pulmonar agudo. Mortalidad 40%.

Killip4: insuficiencia cardiaca y shock cardiogénico. Mortalidad 90%.

El manejo general según la presentación clínica está dado por el ABC de la reanimación, considerando una rápida asistencia de la ventilación y la circulación sobre todo en presencia de shock cardiogénico. Se sugiere mantener una presión arterial media de 60 a 70 mmhg., comenzando con cargas de volumen en bolos de 250cc de suero fisiológico con una evaluación estricta de la congestión pulmonar, intentando en forma primaria no iniciar drogas vasoactivas sin evaluar una respuesta a la precarga, ya que estas aumentan el consumo de oxígeno del miocardio. Si la congestión pulmonar es severa, inicie infusión de drogas vasoactivas según protocolo.

Infarto de Ventrículo Derecho.

Ocurre en el 90% de los casos de la oclusión proximal de la coronaria derecha, antes del origen de las ramas que irrigan la pared libre del ventrículo derecho. También existe un infarto de ventrículo derecho como asociación con un infarto anterior, 13% de los casos pero de poca relevancia clínica, y solo un 3% con el ventrículo derecho en forma aislada y solo aquí es más probable que se presente una hipertrofia del ventrículo derecho.

Lo importante para nosotros va a ser tratar los síntomas cuando vemos un compromiso del ventrículo derecho, esto es, cuando se produce la triada clásica:

1. presencia de ingurgitación yugular con el signo de Kussmaul (aumento de la presión venosa con la inspiración)
2. auscultación pulmonar sin ruidos congestivos.
3. hipotensión arterial

Estos signos se observan en un 25% de los pacientes, también puede ocurrir la aparición de un tercer ruido y cuarto ruido derechos como en la insuficiencia tricúspide.

Tratamiento.

Mantener una precarga adecuada, es decir, carga de volumen con cristaloides. Cuando el gasto cardiaco no mejora luego de la administración de 1 a 2 litros de volumen y la PAD no supera los 40 mmhg. Evalúe la necesidad de apoyo inotrópico. Recuerde que en estos casos dada la influencia de la precarga sobre la hemodinámica del paciente esta contraindicado el uso de nitratos (clase III).

Caso clínico inicial: desarrollo

Mantenemos al paciente semisentado. Explicamos que evaluaremos su problema de salud y lo comenzaremos a tratar de inmediato según corresponda, buscando de esta forma su colaboración y bajar lo más posible su nivel de angustia. Administramos oxígeno por mascarilla, se da aspirina 500 mg. a masticar. Realizamos una toma de ECG de 12 Derivaciones. El electrocardiograma muestra SDST de 2 mm. en V2, V3, V4 y V5. Mantenemos una vía venosa permeable junto con administrar una dosis de Trinitrina sl. Luego de unos 5 min. de evolución, el paciente nos refiere que continua con dolor precordial, pero que ha disminuido a 8 de 10, su frecuencia cardíaca es de 98 lpm y su PA es de 143/94. De este modo administramos otra Trinitrina sl, una primera dosis de Morfina 3 mg ev y se inicia el traslado, avisando que el paciente necesita recepción rápida en el recuperador del centro hospitalario al cual vamos.

Preguntas.

1. Masculino de 85 años no hay antecedentes refiere gran dificultad respiratoria y angustia frecuencia cardiaca de 110 por minuto PA de 160/100 yugulares ingurgitadas ambas, al monitor RSR .Si ud. es un reanimador del SAMU ¿Qué hace?
 - a) OXIGENO, VVP, FUROSEMIDA
 - b) INTUBACION, VVP, FUROSEMIDA
 - c) OXIGENO, CAPTOPRIL, FUROSEMIDA
 - d) OXIGENO, NITROGLICERINA sl, ASPIRINA

2. Se solicita traslado desde un SAPU, a un paciente masculino 55 años que se quejó de dolor precordial y luego compromiso de conciencia, al EKG SD del ST en AVF, D II, DIII y V4R. PA de 80/30 frecuencia cardiaca de 64 por minuto, no hay mas antecedentes a la llegada paciente intubado, saturando 96% a la auscultación no

hay ruidos agregados, yugulares ingurgitadas. ¿Cuál serían sus acciones?

- a) Oxígeno-Trinitrina- Aspirina y si el dolor no cede Morfina
- b) Oxígeno- pruebas de volumen de 100cc de SF- TNT
- c) Morfina – Aspirina - traslado rápido
- d) Oxígeno – 500 a 1000cc de SF IV – Traslado
- e) Oxígeno – no retrasar el traslado – en ruta Dopamina 10g/Kg/min.

3. En relación al caso anterior ¿Cual sería su hipótesis diagnóstica?

- a) ave
- b) neumotórax
- c) derrame pericárdico
- d) IAM con compromiso de ventrículo derecho
- e) IAM con compromiso de ventrículo izquierdo

:: Apuntes

Bibliografía

1. Drs. Jorge Yovanovich, Eugenio Marchant, Cardiología clínica, vol 13. número 2, decisiones en el manejo de la angina inestable, pag. 59 a 64
2. Guías de manejo de síndrome coronario agudo sin superdesnivel ST, de ACC/AHA, Octubre 2002
3. Registro de Infarto Agudo del miocardio en Hospitales Chilenos, 2001, grupo GEMI
4. Pautas para el manejo de síndrome coronario según Sociedad Chilena de Cardiología, 2000
5. Guías de manejo de síndrome coronario con SDST por ACC/AHA, junio 2004.
6. American heart Association Guidelines for CPR and ECC 2005: Stabilization of the patient with acute coronary syndromes. Circulation 2005; 112:IV-89-IV110.
7. Ministerio de salud. Guía Clínica para el Infarto Agudo del Miocardio y Manejo del Dolor Torácico en Unidades de Emergencia. Primera ed., Santiago: MINSAL, 2005

