



**República de Cuba.
Ministerio de Salud Pública.**



Programa Nacional de Prevención, Diagnóstico, Evaluación, Tratamiento y Rehabilitación de la Cardiopatía Isquémica.

Dr. Roberto Tomás Morales Ojeda	Dr. Ministro de Salud Pública
Dr. Sc. Alberto Hernández Cañero	Director Fundador ICCCV
Dr. Lorenzo Llerena Rojas	Director ICCCV
Dr. Alfredo Dueñas Herrera	Jefe Grupo Nacional de Cardiología
Dr. Eduardo Rivas Estany	Presidente de la Sociedad Cubana de Cardiología.
Dr. Orlando Landrove Rodríguez	Jefe Programa ECNT MINSAP
Dr. Reinaldo de la Noval García	Responsable Comisión Nacional Técnico Asesora CI
Dra. Damaris Hernández Velez	Vice Directora de Asistencia Médica ICCCV
Dr. Juan José Quirós Luís	Jefe Unidad Coronario Intensivo ICCCV
Dra. CM. Amalia Peix González	Vice Directora de Investigaciones ICCCV
Dr. Damaris Hernández Véliz	Vice Director Docente ICCCV
Dr. Benito Sainz González de la Peña	Jefe Servicio de Urgencias ICCCV
Dr. Juan A. Prohías Martínez	Director Cardiocentro HHA
Dra. Nurys B. Armas Rojas	Secretaria Comisión Nacional Técnico Asesora CI
Dr. Omar González Greck	Jefe del Servicio de Cuidados Progresivos Quirúrgicos. ICCCV.
Dr. Leonardo López Ferrero	Jefe del Servicio Cardiología Intervencionista. ICCCV
Dr. Pedro A. Román Rubio	Grupo Nacional Cardiología. Cardiología y Embarazo.
Dr. Ernesto Pérez Torga	Especialista de 1er Grado en MGI y Cardiología. Cardiología y Embarazo.
Dra. Kenia M Padrón García	Esp. de 1er Grado en MGI y Cardiología
Dr. Lázaro O Cabrera Rodríguez	Esp. de 1er Grado en MGI y Cardiología
Dra. Yohana Díaz Landeira	Esp. de 1er Grado en MGI y Cardiología
Dr. Julio Isaac Cañas	Esp. de 1er Grado en MGI y Cardiología
Dra. Vanessa Peña Bofill	Esp. de 1er Grado en MGI y Cardiología
Dr. Alexander Valdés Martin	Esp. de 1er Grado en MGI y de 2do Grado Cardiología
DrC. Antonio Castillo Guzmán	Dr. en Ciencias de la Salud. J° Dpto. Epidemiología Hospitalaria
DrC. Carmen Arocha Mariño	Dr. en Ciencias de la Salud. J° Dpto. de Dirección Estratégica. ENSAP
Dra. Grisel Castañeda Rodríguez	Esp. de 1er Grado en MGI y Cardiología. ICCCV
Dr. Julio Cesar Gandarilla	Esp. de 1er Grado en MGI y Cardiología. ICCCV
Dra. Sheila Echeverría Poymiró	Esp. de 1er Grado en MGI y Cardiología. ICCCV
Dra. Yanela Yordanka Ortega Torres	Esp. de 1er Grado en MGI y Cardiología. Máster en Aterosclerosis. ICCCV
Lic. MsC Magda Acosta González	Lic. Enfermería y Máster en Promoción de Salud

Colaboradores:

Dra. Ivette Castillo Arocha	Esp. de 1er Grado en MGI y Cardiología
Dr. Raúl Herrera Nogueira	Esp. de 1er Grado en MGI y Cardiología
Dr. Miguel Franco Terreno	Esp. de 1er Grado en MGI y Cardiología

I.- INTRODUCCIÓN:

La organización mundial de la salud (OMS) prevé que en el 2020 la cardiopatía (CI) será responsable de 11.1 millones de muertes ⁽¹⁾, en el 2008 causaron 7.3 millones de fallecidos. ⁽²⁾

En Cuba desde hace más de 40 años la CI es la primera causa básica de muerte ⁽³⁾, uno de cada seis muertes es debido a esta enfermedad; representa casi el 80 % de todas las muertes por enfermedades cardíacas en ambos sexos, y el 75% de las enfermedades cerebrovasculares (ECV) son isquémicas. ⁽⁴⁾

El infarto agudo de miocardio (IAM) aporta un 45 % de los fallecidos por CI y es la causa de mayor letalidad. ⁽⁵⁾

Por otra parte debemos señalar que, la letalidad por IAM en Cuba se mantiene elevada, fallecieron casi la mitad de los individuos que la padecieron, con una tendencia descendente a expensas de la letalidad intrahospitalaria; la extra hospitalaria se mantuvo sin variación entre los quinquenios 1999-2003 y 2004-2008. ⁽⁶⁾

Se observa una sobremortalidad masculina, más evidente para la cardiopatía isquémica aguda. El 14% de los hombres y el 6% de las mujeres fallecieron antes de los 60 años de edad en Cuba en el año 2013. ⁽⁷⁾

En Cuba los hombres mueren más que las mujeres por IAM, a razón de 1.2/1. Se produce la mayor cantidad de muertes entre los mayores de 65 años, que aportan alrededor del 85% de los fallecidos por esta enfermedad. ⁽⁷⁾

La probabilidad de padecer de IAM fue 2.0 por cada 1000 individuos $\geq$ 20 años en 2008. ⁽⁸⁾

A partir de la segunda mitad del siglo pasado se produjeron numerosos avances tecnológicos en el diagnóstico del IAM y procedimientos terapéuticos, entre ellos tenemos: los marcadores de isquemia miocárdica, la terapia fibrinolítica y la angioplastia transluminal percutánea (ACTP), los que han permitido una disminución de la mortalidad total por esta causa. A ello se añadió la consolidación y determinación de beneficios de los programas de Rehabilitación Cardíaca ^(9,10)

La introducción del tratamiento fibrinolítico en los policlínicos de urgencia representó un notable impacto en la disminución de su mortalidad en Cuba. El empleo de la streptokinasa cubana como tratamiento primario, el intervencionismo coronario percutáneo (ICP), el diagnóstico precoz y el uso del servicio de urgencias médicas (SIUM), permitió un descenso notable de las complicaciones y la mortalidad por IAM sobre todo a expensas de su letalidad. ⁽¹¹⁻¹²⁾ El SIUM ha contribuido a una progresiva disminución de la mortalidad general por eventos coronarios. ^(13,14)

Resulta importante en la CI aguda (síndrome coronario agudo SCA) reducir los tiempos entre los primeros síntomas y el primer contacto médico y entre este y la ICP o fibrinólisis según corresponda. ⁽¹⁵⁾

El costo total por ACTP fue el más elevado por concepto de tratamiento del paciente con IAM ingresados en el Instituto de Cardiología; los medicamentos y los medios diagnósticos más indicados no fueron los de mayores costos totales.⁽¹⁶⁾

Por otra parte, los supervivientes aumentan la demanda de tratamiento de las complicaciones de la CI por ejemplo la insuficiencia cardíaca (IC) y el uso del ICP y de los dispositivos.⁽¹⁷⁾

El usar de manera racional las tecnologías y prescribir tratamientos con una relación costo- eficacia satisfactoria para el paciente es una prioridad para Cuba.⁽¹⁷⁾

No hay dudas de que si se lograra disminuir la incidencia de la enfermedad coronaria modificando los factores de riesgo que incrementan su aparición en la población, el efecto sobre la mortalidad sería mayor y disminuirían los costos por diagnóstico y terapéuticas invasivas y complejas.⁽¹⁸⁾

Visto así la historia natural de la CI pudiera modificarse aún en ausencia de nuevos descubrimientos, simplemente por la divulgación de los ya existentes, por el control más directo de los cardiopatas por parte de los especialistas que los tratan y en Cuba por un mejor uso de la red de asistencia médica primaria que brindaría una cobertura sin igual en la consecución de estos objetivos.

La disminución de la mortalidad depende de la eficacia de las acciones de asistencia sanitaria y de la capacidad de la población de modificar comportamientos y hábitos nocivos a la salud; por ello utilizar la comunicación constituye un importante pilar para lograr el bienestar de las comunidades, y la alianza entre comunicadores y otros sectores es fundamental. De aquí nuestro interés en abordar nuestra problemática en esta área con un programa de enfoque preciso, integral, que permita organizar las acciones y concretar la obtención de resultados satisfactorios.

Todo ello justifica plenamente la implantación de un programa con el objetivo fundamental de disminuir la morbilidad y mortalidad por la cardiopatía isquémica.

Bibliografía

1. Murray CJ, López A. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990- 2020: global burden of disease study. Lancet. 1997; 347:1498-1504.
2. Global atlas on cardiovascular disease prevention and control. Geneva, World Health Organization, 2011.
3. National Bureau of Medical Records and Health Statistics (CU). Estadísticas de Salud [Internet]. Havana: Ministry of Public Health (CU); c2012. Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud del Ministerio de Salud Pública (DNE-MINSAP).1970–2005; 2006 [cited 2010 May 28]. Available from: <http://www.sld.cu/sitios/dne/temas.php?idv=4022>.Spanish.
4. Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud del Ministerio de Salud Pública (DNE-MINSAP).1970–2005; 2006 [cited 2010 May 28]. Available from:<http://www.sld.cu/sitios/dne/temas.php?idv=4022>.Spanish.
5. Anuario Estadístico de Salud 2014 [Internet].Havana: Ministry of Public Health (CU); Apr2014.
6. Armas Rojas N. B.,. Ortega Torres Y Y, de la Noval García Reinaldo Suárez Medina, Ramón, Llerena Rojas Lorenzo,. Dueñas Herrera Alfredo F .Letalidad por

- infarto agudo de miocardio en Cuba, 1999–2008 Vol. 17, Nº 1, 2011 ISSN: 1561-2937
7. Anuario Estadístico de Salud 2013 [Internet]. Havana: Ministry of Public Health (CU); Apr 2013.
 8. Ortega Torres Y Y,, Armas Rojas N. B., de la Noval García Reinaldo Suárez Medina, Ramón, Llerena Rojas Lorenzo,. Dueñas Herrera Alfredo F. Incidencia del infarto agudo de miocardio. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas* 2011;30(3):345-353
 9. O’Gara [PT](#), Kushner [FG](#), Ascheim [DD](#), Casey [DE](#), Chung [MK](#), de Lemos [JA](#). *Et al.* 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction *Circulation*. 2013; 127: e362-e425 Published online before print December 17, 2012, doi: 10.1161/CIR.0b013e3182742cf6
 10. Cáceres–Lóriga FM. History of Streptokinase use in Acute Myocardial Infarction. *Tex Heart Inst J* [Internet]. 2008 [cited 2011 Jun 10];35(1):91. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2322881/pdf/20080300s00032p91.pdf>
 11. TERIMA Group of Investigators. TERIMA-2: national extension of thrombolytic treatment with recombinant streptokinase in acute myocardial Infarct in Cuba. *Thromb Haemost*. 2000Dec;84(6):949–54.
 12. Castillo B, Campusano A, Hernández W, Trueba D, López M, Morejón D. Trombolisis: aplicación, posibilidad e inconvenientes. *Rev Cub Med Int Emerg*. 2007 [cited 2011 Jun 10];6(3):768–78. Available from: http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol6_3_07/mie01307.htm. Spanish.
 13. García A, García ME, Quiñones A, Chávez E, Cañedo O. Impacto del sistema integral de urgencias médicas en la mortalidad por infartomiocárdico agudo. *Rev Cubana Med Int Emerg*. 2006;5(1):312–6. Spanish.
 14. Sosa A. Terapia intensiva. Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2006. Volume 1, Capítulo 3, Organización y dirección de la urgencia y los cuidados intensivos.
 15. Fernández A; Gálvez A M y Castillo A. Costo institucional del infarto agudo del miocardio en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. *Rev Cubana Salud Pública* [online]. 2008, vol.34, n.4, pp. 0-0. ISSN 0864-3466.
 16. O’Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE Jr, Chung MK, de Lemos JA, Ettinger SM, Fang JC, Fesmire FM, Franklin BA, Granger CB, Krumholz HM, Linderbaum JA, Morrow DA, Newby LK, Ornato JP, Ou N, Radford MJ, Tamis-Holland JE, Tommaso CL, Tracy CM, Woo YJ, Zhao DX. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:e78 –140, doi:10.1016/j.jacc.2012.11.019.
 17. Fernández-de-Bobadilla J, López-de-Sá E.. Carga económica y social de la enfermedad coronaria. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2013;13(B):42-7 - Vol. 13 Núm. Supl. B DOI: 10.1016/S1131-3587(13)70079-7
 18. Gaziano TA, Gaziano JM. Repercusión global de las enfermedades cardiovasculares. Braunwald E. Tratado de Cardiología, 9na ed; Barcelona, España; 2013. p. 1-21.

II. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

Las cardiopatías de origen isquémico constituyen un grupo de enfermedades, con mayor frecuencia de origen aterosclerótico, que afectan a los vasos arteriales coronarios y provocan isquemia e infarto del tejido miocárdico, cuyas manifestaciones clínicas, en su mayoría, son por sí mismas una emergencia médica. Representaron cerca del 17 % de todas las muertes por cualquier causa en el año 2013. Aunque su tendencia secular (según tasas ajustadas) es ligeramente descendente, la mortalidad por estas enfermedades se ha mantenido relativamente estable en el último decenio. Su tasa ajustada por edades con la población del censo de 1981 fue en 1999 de 110.5 por 100 000 habitantes y en el año 2013 de 138.2. La tasa de morbilidad y discapacidad como secuela de ella es también preocupante y una de las más altas del país.

III. OBJETIVOS DEL PROGRAMA.

General:

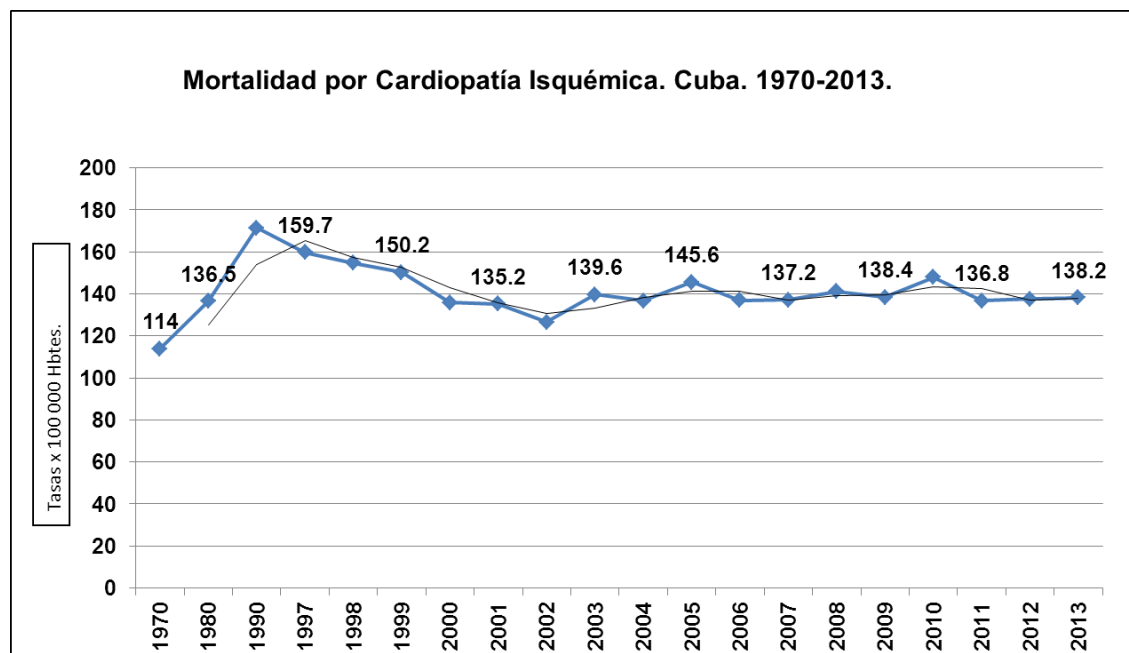
- Disminuir la tasa de morbilidad y de mortalidad por cardiopatía isquémica en Cuba.

Específicos:

- Disminuir la tasa de incidencia y prevalencia de todas las formas clínicas de la cardiopatía isquémica.
- Disminuir la tasa de letalidad por esta enfermedad.
- Disminuir la invalidez física y mental de estos pacientes y mejorar su calidad de vida.
- Disminuir las consecuencias socioeconómicas negativas de la enfermedad mediante una adecuada reincorporación social y laboral según proceda.

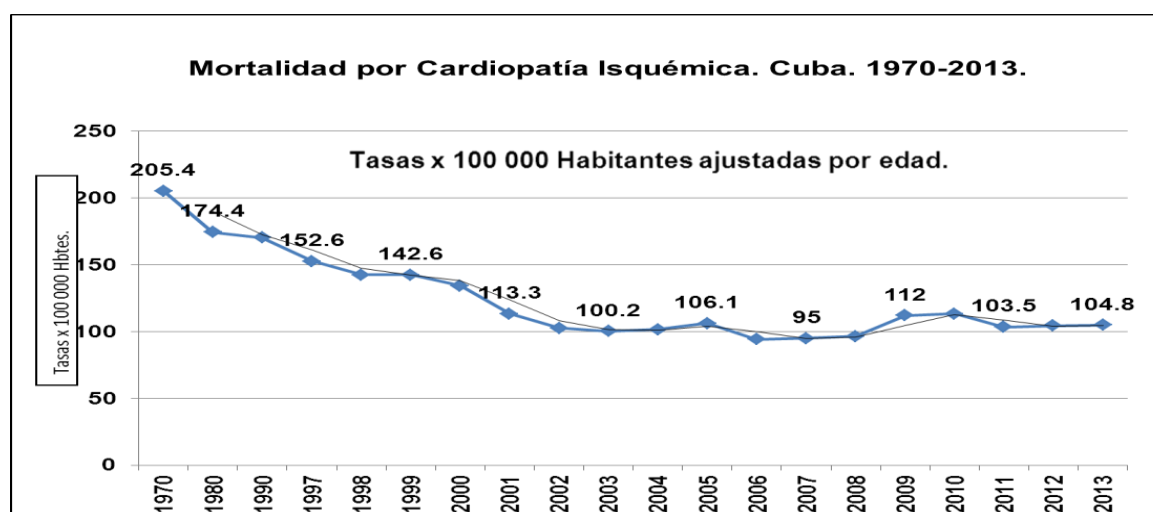
IV. EPIDEMIOLOGIA

La cardiopatía isquémica (CI) muestra una tasa de mortalidad bruta con una tendencia ligeramente ascendente hasta 1990, desde entonces se ha comportado estable. ^(1,2)



Fuente: Anuarios Estadísticos 1970, 1980, 1990, 1997-2014

En cuanto a las tasas ajustadas han presentado una tendencia descendente hasta año 2002, lo que puede estar relacionado con los esfuerzos realizados para lograr disminuir la letalidad, aún queda mucho por hacer para reducir la incidencia de la misma ya que esta se ha mantenido estable desde el 2002 hasta el 2013. ^(1,2)



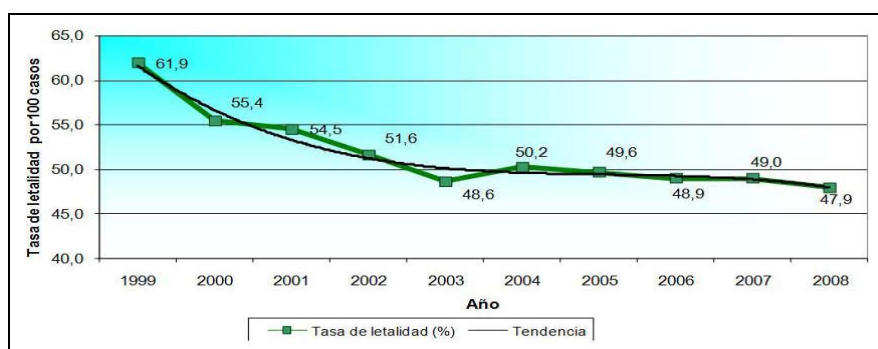
Fuente: Anuarios Estadísticos 1970, 1980, 1990, 1997- 2014

Cerca de la mitad de las muertes en el año 2013 fueron ocasionadas por las enfermedades isquémicas agudas, de ellas el infarto agudo del miocardio (IAM) resulta ser la presentación más letal de la CI (dos de cada cinco murieron por esta causa en Cuba en el 2013). ^(1,3)

Estudios epidemiológicos nacionales señalan que a pesar de la tendencia descendente de la letalidad por IAM en el periodo 1999-2008, alrededor de la mitad de los que la padecen fallecen (51,8%)⁽⁴⁾

Las modificaciones en el sistema de salud; a las cuales se sumaron la creación de las unidades de cuidados coronarios intensivos, el uso de la fibrinólisis en los policlínicos de urgencias y la reorganización del SIUM han permitido disminuir su letalidad de 61,9 % en 1999 a 47,9% en el 2008, en el último quinquenio se mantuvo constante entre 48.9% y 47.9%.⁽⁴⁻⁸⁾

Letalidad por IAM. Cuba, 1999-2008.

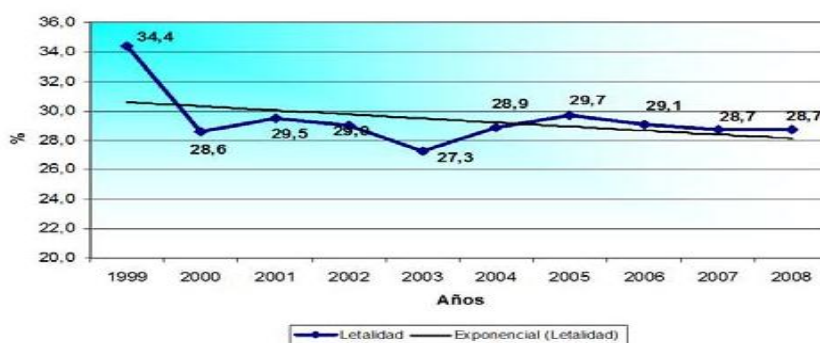


Fuente: DNE. MINSAP.

La muerte por IAM en la mayoría de los casos ocurre rápidamente después del inicio de los síntomas, por lo que el tiempo entre el inicio de estos y la atención médica calificada debe reducirse al mínimo posible.⁽⁴⁾

Los resultados internacionales y la experiencia cubana en las emergencias móviles y en Unidades de Cuidados Intensivos Emergentes (UCIE) hospitalarias demuestran que la administración temprana de un agente fibrinolítico constituye también una medida importante para lograr disminuir la letalidad.⁽⁵⁾

Letalidad extrahospitalaria por IAM por años. Cuba, 1999-2008.



Fuente: DNE. MINSAP.

Por otra parte debemos señalar que, a pesar de todos los esfuerzos realizados no se ha logrado disminuir la letalidad extrahospitalaria manteniéndose constante desde el año 2000, donde aproximadamente 1/3 de los que padecieron IAM fallecieron sin haber tenido la posibilidad de recibir atención médica.⁽⁴⁾ Cabe destacar que aún queda mucho por hacer para lograr reducir la mortalidad extrahospitalaria. Lo que pudiera deberse en parte a insuficiente educación sobre los síntomas y deficiente orientación a la población sobre el qué hacer y dónde acudir con dolor en el pecho.^(5, 6)

La intervención sobre los grupos de alto riesgo, así como la estratificación minuciosa de cada paciente podría representar un salto cuantitativo superior en las estrategias para reducir la mortalidad por cardiopatía isquémica. ⁽⁹⁻¹²⁾

Su incidencia se ha mantenido constante alrededor de 1.2 x 1000 habitantes mayores de 25 años en el periodo 1999-2008. ⁽¹¹⁾

Incidencia de IAM en Cuba. 1999-2008.



FACTORES DE RIESGO DE LA CARDIOPATIA ISQUÉMICA

Son aquellos factores que incrementan el riesgo de aparición de esta enfermedad en la población. Según el estudio Framingham la mejoría en el perfil de estos factores de riesgo puede contribuir a una disminución importante de hasta un 60% en la mortalidad por enfermedades cardíacas. Los de mayor envergadura dada su contribución a la ocurrencia de CI son: las dislipidemias, la hipertensión arterial (HTA), el hábito de fumar y la diabetes mellitus (DM). Se clasifican de múltiples formas, seleccionamos una de las clasificaciones usadas. ⁽⁹⁻¹³⁾

CLASIFICACION ⁽¹⁴⁾

Factores No modificables:

- Edad
- Sexo
- Antecedentes familiares de cardiopatía isquémica

Factores Modificables:

Conductuales:

- Hábito de fumar
- Dieta no saludable
(alta en calorías, grasas, colesterol, carbohidratos refinados y sal)
- Uso excesivo de alcohol
- Sedentarismo
- Estrés

Fisiopatológicos:

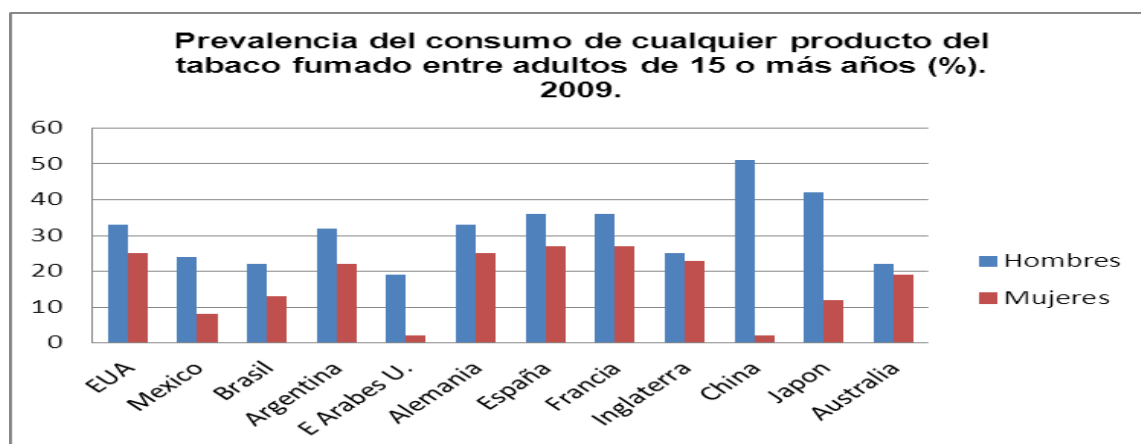
- Hipertensión arterial
- Colesterol LDL elevado
- Colesterol HDL disminuido
- Diabetes Mellitus
- Resistencia a la Insulina
- Obesidad central
- Hiperuricemia

Otros Factores de Riesgo:

- Proteína C reactiva elevada
- Hiperhomocistinemia
- Aumento de la Lp(a)
- Factores Hemostáticos (aumento del fibrinógeno sérico, del Factor VII, disminución de la actividad fibrinolítica)
- Personalidad tipo A
- Bajo nivel de antioxidantes circulantes
- Factores del ambiente laboral (tensión laboral, turnicidad y nocturnidad, estrés frío y calórico, estrés físico y mental, ruido, etc)

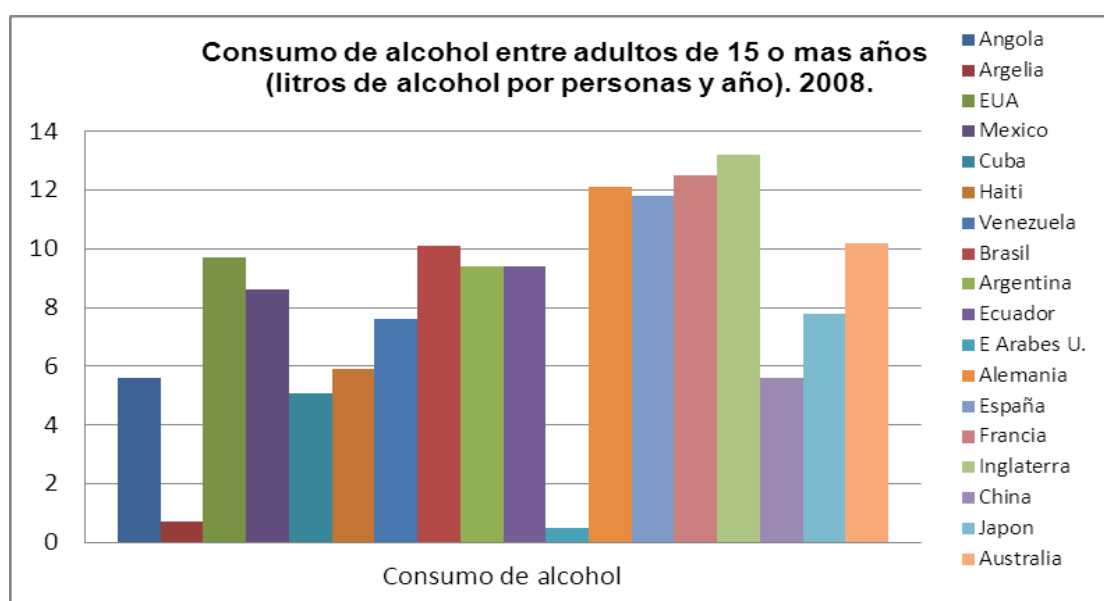
En Cuba tenemos los resultados de la III Encuesta Nacional sobre Factores de Riesgo (III ENFR)⁽¹⁵⁾ lo que permitió conocer la prevalencia de estos, entre ellos tenemos: el tabaquismo, la HTA, la DM, la hipercolesterolemia, la hipertrigliceridemia y la obesidad entre otros.

Se observó que el hábito tabáquico era de 23,7 % (22,5-24,0) de la población de ≥ 15 años, lo que representa 2 millones 198 132 cubanos. Con respecto a los datos mostrados en las estadísticas sanitarias mundiales del 2013 publicadas por la OMS ⁽¹⁶⁾, Cuba presenta similitud a la media internacional.



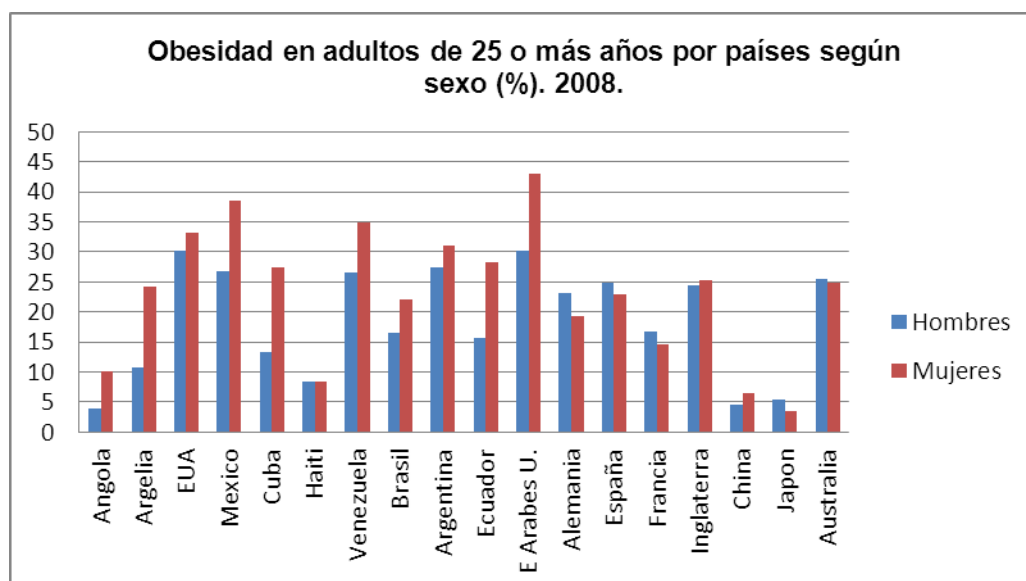
Fuente: Estadísticas sanitarias mundiales del 2013 publicadas por la OMS.

Por otra parte, la prevalencia de bebedores perjudiciales fue de 5,1 % (4,2 % - 5,9 %),⁽¹⁵⁾ formando parte del grupo de países con un menor consumo de alcohol entre adultos de 15 años o más.⁽¹⁶⁾



Fuente: Estadísticas sanitarias mundiales del 2013 publicadas por la OMS.

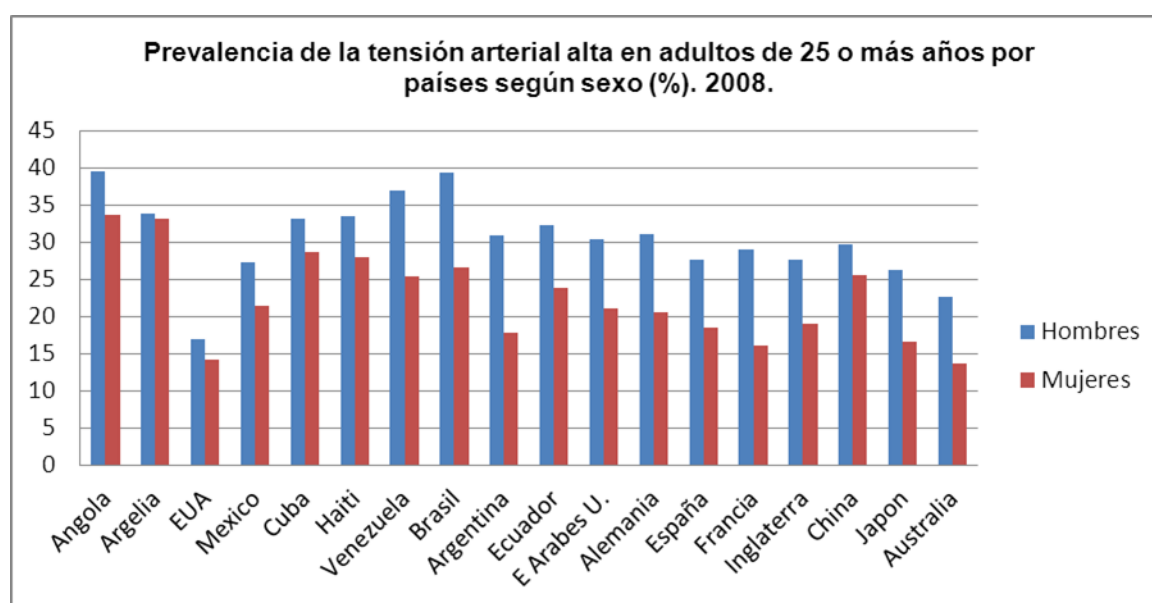
En cuanto al comportamiento alimentario se caracterizó por insuficiente consumo de frutas y verduras, uso de grasas saturadas para cocinar los alimentos, no desayunar, agregar sal a las comidas después de elaboradas, lo que puede conducir a mayores riesgos de obesidad y enfermedad.⁽¹⁵⁾ Según las estadísticas de la OMS Cuba reportó hasta el 2008 una prevalencia de obesidad para adultos de 25 años o más de 27% y 14% para mujeres y hombres respectivamente.⁽¹⁶⁾



Fuente: Estadísticas sanitarias mundiales del 2013 publicadas por la OMS.

El 67,2 % de la población cubana clasificó como “activos”, el 6,2% como “irregularmente activos” y el 26,6 % como “sedentarios”. El porcentaje de personas sedentarias en el sexo femenino duplicó el observado para el sexo masculino: 36 % vs 15 %. La actividad física disminuyó con la edad. Un 44,8 % (IC 43,4-46,3) de los individuos presentó sobrepeso global y la obesidad se manifiesta en un 15,0 % (IC 14,0-16,1).⁽¹⁵⁾

La prevalencia global de HTA fue 30,9 % (IC 29,6–32,2) en la población ≥ 15 años, sin diferencias por sexo: hombres 31,2 % (IC 29,5-32,9) y mujeres 30,6 % (IC 28,9-32,3). A medida que aumentó la edad se incrementó la prevalencia de hipertensos. A partir de los 55 años, aproximadamente de 5 a 6 personas de cada 10 encuestados tuvieron cifras elevadas de PA y a partir de los 74 años, las diferencias entre las prevalencias desaparecieron.⁽¹⁵⁾ Estos resultados son similares a los mostrados en la mayoría de los países europeos⁽¹⁶⁾



Fuente: Estadísticas sanitarias mundiales del 2013 publicadas por la OMS.

La prevalencia de diabetes mellitus fue 10% (8,7-11,4), con predominio en el sexo femenino en relación con los hombres (12,9 % vs 7,2 %).⁽¹⁵⁾

Dos de cada diez personas (IC 18,5-22,1 mmol/L) en el país tienen cifras de colesterol con valor normal alto. En un 8,4 % (IC 7,2-9,5 mmol/L) de la población, se detectó hipercolesterolemia, predominó el sexo femenino, con un incremento directamente proporcional a la edad, el cual fue más significativo a partir de la cuarta década de la vida en las féminas.⁽¹⁴⁾

El 15,6 % (IC 14,0-17,2 mmol/L) de la población presentó valor normal alto de triglicéridos. La hipertrigliceridemia se detectó en el 14,7 % (IC 13,0-16,4 mmol/L) de la población cubana. Se incrementó con la edad, con énfasis a partir de la mitad de la cuarta década de la vida.⁽¹⁴⁾

Bibliografía.

1. National Bureau of Medical Records and Health Statistics (CU). Estadísticas de Salud [Internet]. Havana: Ministry of Public Health (CU); c2012. Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud del Ministerio de Salud Pública (DNE-MINSAP).1970–2013. 2014 [cited 2014 Octubre 28]. **Available from:** <http://www.sld.cu/sitios/dne/temas.php?idv=4022.Spanish>.
2. Elosua R, Morales A. Determinación del riesgo cardiovascular total. Caracterización, modelización y objetivos de la prevención según el contexto sociogeográfico. Rev Esp Cardiol. 2011;11(E):2-12
3. Dirección Nacional de Estadísticas. Ministerio de Salud Pública. (DNE-MINSAP). 2013.
4. Armas N, Ortega Y, de la Noval R, Suárez R, Llerena L, Dueñas A. Letalidad por infarto agudo de miocardio en Cuba, 1999–2008. Rev Cubana Cardiología. 2011;17(1):4-10.
5. Mortality in Cuba, 1999–2008. MEDICC Review. 2012;14:4.
6. Gabán AM, Alegrat FL, Cardoso EC. Biblioteca Virtual de Salud [Internet]. Havana: National Medical Sciences Information Center (CU); c2012. Comportamiento del infarto agudo de miocardio en la Unidad de Cuidados Intensivos emergentes. 2005 [cited 2012 Feb 12];. **Available from:** http://www.bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol11_supl2_05/articulos/a8_v11_supl205.htm.
7. Cañedo O. Impacto del sistema integral de urgencias médicas en la mortalidad por infarto miocárdico agudo. Rev Cubana Medicina Interna. 2006;5(1):312–6.
8. Cáceres FM. History of Streptokinase use in Acute Myocardial Infarction. Tex Heart Inst J. 2008;35(1):91.
9. TERIMA Group of Investigators. TERIMA-2: national extension of thrombolytic treatment with recombinant streptokinase in acute myocardial infarct in Cuba. Thromb Haemost. 2000 Dec;84(6):949–54.
10. WHO. World Health Organization. (accessed 16 January 2009). **Available from:** http://www.who.int/cardiovascular_diseases.
11. II Encuesta Nacional de Factores de Riesgo de Enfermedades Crónicas no Transmisibles en Cuba. Informe de Trabajo. La Habana: Instituto Nacional de Higiene Epidemiología y Microbiología.
12. Anderson KM, Odell PM, Wilson PW, Kannel WB. Cardiovascular disease risk profiles. Am Heart J. 1991;121:293–8.

13. D'Agostino RB, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, et al. General Cardiovascular Risk Profile for Use in Primary Care : The Framingham Heart Study. *Circulation*. 2008;117:743-53.
14. Gaziano TA, Gaziano JM. Repercusión global de las enfermedades cardiovasculares. Braunwald E. Tratado de Cardiología, 9na ed; Barcelona, España; 2013. p. 1-21.
15. Bonet M, Varona P, La Rosa MC, García RG, Suárez R, Arcia N, et al. III Encuesta nacional de factores de riesgo y actividades preventivas de enfermedades no transmisibles. Cuba 2010-2011. Habana; Ciencias Médicas; 2014.
16. Estadística Sanitarias Mundiales, OMS. 2013. **Disponible en:** http://www.who.int/about/licensing/copyright_form/en/index.html

V. LIMITES.

En el tiempo:

El Programa se desarrollará de forma permanente de larga proyección con una actualización quinquenal.

En espacio:

El Programa será ejecutado en todo el territorio Nacional. Abordando el total de unidades desde el consultorio médico de la familia, hasta las terapias y los centros de rehabilitación..

VI.- CUMPLIMIENTO DE LOS OBJETIVOS PROPUESTOS

INCIDENCIA

Objetivos:

Disminuir la tasa de incidencia de todas las formas clínicas de cardiopatía isquémica.

Acciones:

1. Estratificar la población en niveles de riesgo cardiovascular global para intervenir de inmediato en los niveles más altos de riesgo.
2. Estrategia de comunicación mediante técnicas y materiales apropiados, conferencia, información por medios de difusión masiva, afiches y otros materiales.
3. Lograr el incremento de la oferta de grasas polinsaturadas a la población, también de frutas y vegetales.
4. Aplicación de técnicas de educación para la salud, medidas restrictivas, legales y de precios en relación con el tabaco.
5. Explicar e informar a la población a través de los medios de difusión masivos, con técnicas de educación para la salud el beneficio de no fumar, de una dieta baja en grasa saturadas, de estar en el peso saludable, realizar ejercicios físicos sistemáticos, y el control de enfermedades asociadas como la diabetes y la hipertensión arterial.
6. Evitar la sobreexposición a factores de riesgo ("secundarios") del ambiente laboral asociados a las coronariopatías.

LETALIDAD EXTRAHOSPITALARIA

Objetivos:

Disminución de la tasa de letalidad extrahospitalaria.

Acciones:

1. Capacitación de la población en la identificación precoz de los cuadros clínicos agudos: Dolor precordial y muerte súbita, así como la conducta y la reanimación básica según el programa de socorrismo del SIUM y la Cruz Roja.
2. Mejorar los medios de comunicación para el acceso rápido de la población. (teléfonos y radios del sistema de salud y del sistema de Urgencia.)
3. Perfeccionamiento y ampliación de un sistema de unidades móviles de emergencia con equipamiento para sostén vital básico y avanzado en reanimación cardiopulmonar (RCP), con médico, enfermero y paramédico entrenados en esta técnica y la posibilidad de realizar trombolisis precoz.

4. Rapidez en la atención médica de estos pacientes en los servicios de urgencia, diferenciando su atención en las UCIE, en la Urgencia hospitalaria y en el área de sostén vital en la prehospitalaria y garantizar los medios diagnósticos y medicamentos necesarios para el tratamiento inicial del IAM y sus complicaciones mayores (desfibrilador, carro de paro) en los servicios de urgencia municipales.
5. Administrar Aspirina siempre y Beta bloqueadores con previo ECG, a todo paciente con dolor precordial en el que se sospeche un IAM, si no presenta contraindicaciones a estos medicamentos.
6. Entrenamiento en RCP al menos al 20% de la población general de 20 a 60 años.
7. Entrenamiento en RCP en las escuelas primarias a partir de 5to grado, en el nivel de secundaria básica, preuniversitario y universitario.
8. Entrenamiento a todos los médicos y enfermeros del SNS en cursos básicos y/o avanzados según modelo de graduado y que incluya la enseñanza y evaluación en pre y post grado (instrucción VADI 6-99 del Viceministerio de docencia)
9. Entrenamiento en RCP y manejo del paciente a los familiares de personas con cardiopatía isquémica, así como la posibilidad del cardiópata de llamar directo a la Emergencia Médica.
10. Cada municipio definirá acciones estratégicas en sus consejos de urgencias municipales y demandará a los otros subsistemas correspondientes en los consejos de urgencias provinciales a partir de la letalidad municipal, independientemente del lugar de fallecimiento y del índice de trombolisis.
11. Deberán existir opiáceos en todos los puntos de urgencias de atención primaria de salud (APS) y en las ambulancias AVA según establece el documento conjunto de la dirección de farmacia y el SIUM.
12. Garantizar la información y la evaluación para poder cumplir con las guías y lineamientos del 2015 para la atención del dolor precordial, la muerte súbita y la reanimación.
13. A nivel municipal los responsables del programa con el SIUM llevarán al consejo de Urgencia Municipal los errores en el sistema por áreas de salud en el mes y este decidirá acciones estratégicas de capacitación y/o de organización a partir de los errores cometidos.
14. Realizar a nivel de la APS la discusión de todos los pacientes fallecidos por IAM.
15. Definir los Centros o Unidades a Nivel Primario que deben ostentar programas de Rehabilitación Cardíaca,

LETALIDAD INTRAHOSPITALARIA

Objetivos:

Disminución de la tasa de letalidad intrahospitalaria.

Acciones:

1. Atención priorizada y especializada a los pacientes con dolor precordial atendidos en los servicios de urgencia hospitalarios, donde se realizarán las primeras medidas y el ECG.
2. Habilitar los cuerpos de guardia con los medios de diagnósticos necesarios (ECG monitor).
3. Que todas las UCIE tengan las condiciones y capacidad para la atención de todos los casos de cuidados precoronarios.
4. Dotar a los cuerpos de guardia de los hospitales generales y clínicos quirúrgicos de los equipos y medicamentos necesarios para el tratamiento inicial del Síndrome Coronario Agudo [Desfibrilador, Estreptokinasa, Betabloqueadores, Ácido Acetil Salicílico (AAS), opiáceos, anticoagulantes, nitroglicerina de uso oral y parenteral, amiodarona y carro de paro.]
5. Disponibilidad de camas de cuidados coronarios en la terapia intensiva (UTI) para el 100% de los casos de IAM y angina inestable con la relación correspondiente equipamiento / paciente y enfermera / paciente pudiendo ser según cada institución en unidades monovalentes o polivalentes siempre y cuando en estos últimos exista un área selectiva para coronarios.
6. Generalizar la información y hacer cumplir protocolos ya existentes de consenso en las guías del 2015 para el tratamiento del IAM y la angina inestable en las distintas etapas incluida la pre-hospitalaria y cumplir con los protocolos necesarios para particularidades en la atención continuada de los cuidados intensivos e intermedios.
7. Desarrollo de salas de cardiología en los hospitales para el seguimiento de la CI Aguda post Terapia, o al menos que se destinen un grupo de camas a este fin en salas de medicina interna, donde los cardiópatas sean atendidos por cardiólogos e internistas.
8. Al alta de la UTI o cuidados coronarios serán trasladados a la sala de terapia intermedia sala o área de cardiología, según el hospital, hasta el alta. El período de días en cada sala dependerá de la situación del enfermo y de la capacidad de cada uno de estos servicios en cada hospital.
9. Establecer un sistema de evaluación de pacientes con infarto agudo del miocardio y angina anexo al comité de análisis de fallecidos del hospital, según establecen las guías metodológicas.
10. El grupo de análisis y evaluación del IAM según los errores del sistema de atención llevará al consejo de urgencias hospitalarios los errores y según protocolo, definirá el lugar del error y especialidad para corregirlo en el sistema. Igual se realizará para el nivel prehospitalario por municipio y área de salud y se llevará al consejo de urgencias provincial.

LETALIDAD POSTHOSPITALARIA

Objetivos:

Disminución de la tasa de letalidad post-hospitalaria.

Acciones:

1. Antes del alta hospitalaria debe evaluarse el riesgo para determinar conducta a seguir.
2. Creación o puesta en funcionamiento de laboratorios de ergometría en todos los servicios de cardiología.
3. Seguimiento de paciente egresado por IAM y angina inestable en la consulta de cardiología y rehabilitación, posteriormente debe valorarse su envío al área de salud para seguimiento a largo plazo.
4. Enviar resumen de historia clínica al médico de familia para su dispensarización activa.
5. Remisión por el cardiólogo a otros niveles de atención de acuerdo con necesidades del paciente.
6. Activación del sistema de emergencia por los cardiópatas.
7. Establecer un protocolo de tratamiento para la prevención secundaria del IAM.
8. Instrumentar el funcionamiento de las consultas de exámenes médicos preventivos de reincorporación laboral, a los pacientes que sufrieron accidentes coronarios.
9. Capacitar a los médicos del trabajo de atención primaria de salud ocupacional (APSO) y los médicos generales integrales de los consultorios laborales en la normativa de los exámenes médicos preventivos señalados anteriormente.
10. Capacitar además a los médicos del trabajo que integran las Comisiones de Peritaje Médico Laboral, en la evaluación del riesgo laboral en trabajadores con exposición ocupacional a los factores de riesgo coronario laborales.

VII.- ESTRATEGIAS DEL PROGRAMA.

Las tareas fundamentales del Programa serán desarrolladas por todos los niveles del Sistema Nacional de Salud, teniendo el nivel primario de salud un papel de máxima importancia en el desarrollo de las medidas preventivas basadas en cambios en los estilos de vida. También tiene un rol protagónico el Sistema Integrado de Urgencias Médicas (SIUM), que es un sistema que se inicia desde la comunidad por el accionar del programa de socorrismo, el subsistema de urgencia en atención primaria de salud, emergencia médica móvil, emergencia hospitalaria hasta la atención especializada en unidades de cuidados intensivos, o sea, garantiza la atención extrahospitalaria y hospitalaria.

En la atención primaria de salud se desarrollan las acciones de la promoción de salud y prevención del riesgo y enfermedades, actuando sobre el estilo de vida nocivo y aumentando la pesquisa activa de los individuos en riesgo. Se incluirá el desarrollo de la responsabilidad individual y el papel de la comunidad en el fomento de la salud.

VIII - ORGANIZACIÓN Y FUNCIONES.

Establecemos la siguiente organización y funciones para los distintos niveles del Sistema Nacional de Salud.

Nivel Nacional

El MINSAP es el responsable de planificar, elaborar, normar y controlar el desarrollo de este programa. Los viceministros de Higiene y Epidemiología, Asistencia Médica, Docencia e Investigaciones, junto con la Comisión Nacional de CI, establecerán el control del programa y la integración con otras áreas del organismo (IMEFA, Economía, Estadísticas, Centro Nacional de

Promoción y Educación para la Salud, Centro para el Desarrollo de la Farmacoepidemiología (CDF) así como los grupos nacionales de las diferentes especialidades que intervienen en el programa) así como con otros organismos y organizaciones que participan o colaboran en la ejecución del mismo.

Funciones de la Comisión Nacional Técnico Asesora

- Elaborar programas educativos que den respuesta a la necesaria información y educación de la población y la capacitación de los profesionales de la salud, sobre las causas que determinan la enfermedad y las posibilidades de prevenirlas mediante cambios de estilos de vida y el control de los factores de riesgo.
- Análisis y evaluación del comportamiento de la enfermedad en cada uno de los territorios del país y controlar las medidas tomadas para corregir las deficiencias.
- Propuestas de las mejores experiencias de rehabilitación, para disminuir las discapacidades producidas por la enfermedad, así como el incremento de la calidad de vida, disminución de las re-hospitalizaciones, morbilidad, mortalidad y reincorporación al trabajo.
- Mantener actualizada la información sobre el desarrollo del programa y lo relacionado con las necesidades de recursos para mejorar el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de la enfermedad. (para su análisis en las Reuniones de Estrategias del MINSAP)
- Fortalecer la Vigilancia de la Enfermedad, a través del seguimiento, análisis e interpretación de datos, que permitan realizar las intervenciones para mejorar la calidad y eficiencia del programa.
- Realizar análisis periódico de la información que brinda el sistema de información estadístico establecido para el programa.
- Participar conjuntamente con el SIUM en las actividades de evaluación de la competencia y el desempeño que sobre el programa se establezcan por los Institutos y Facultades de Ciencias Médicas en los diferentes niveles del sistema. Preconizar que la enseñanza de estas materias se realice por quienes atienden a los pacientes y que corresponde con lo definido en el programa.
- Controlar el cumplimiento del Plan de Capacitación en cada provincia que garantice la preparación de los profesionales y técnicos de la salud con especial interés en los cursos de sostén vital (AVISOC - AVIPREH – AVIACARC)
- Aplicar los protocolos de las guías del 2015 en centros de referencia y en los diferentes niveles de atención que contribuyan al perfeccionamiento del diagnóstico y el tratamiento de las diferentes formas clínicas de la enfermedad, proponiéndose protocolos especiales que se consideren en consenso de expertos.

- Desarrollar cursos y entrenamientos planificados según instrucción VADI - 6 - 1999 del Viceministro de docencia dirigidos a los clínicos, especialistas de MGI y otros paraclínicos para su multiplicación posterior.
- Realizar Talleres Territoriales y Nacional para la implementación del Programa y para el desarrollo del mismo.
- Análisis de la cobertura de medicamentos y reactivos propuestos para el programa.
- Dirigir la investigación sobre estudio de la morbilidad y mortalidad de la CI en Cuba y diferenciar junto al SIUM la mortalidad en cardiopatía isquémica aguda y su letalidad.
- Establecer las coordinaciones necesarias con las demás áreas e instituciones del Sector así como con otros organismos y organizaciones para garantizar el desarrollo del programa.
- Participar con el SIUM en los consejos de Urgencias municipales y provinciales para la evaluación de los objetivos dirigidos a la CI Aguda.
- Establecer vínculos con otros organismos y entidades y desarrollar los mecanismos que permitan el abordaje integral y multisectorial que demanda el programa, en el que se vinculan: educación, comercio, industria alimenticia, deporte y cultura, organizaciones de masas entre otras.

Nivel Provincial

El Director del Sectorial Provincial de Salud a través de su Consejo de Dirección y de los Consejos de Urgencias en las reuniones de control establecidas para las Estrategias y los Programas, responderá por su control y evaluación, aportando los recursos humanos y materiales para su desarrollo.

Controlar a través de los Vicedirectores de Higiene y Epidemiología y de Asistencia Médica el funcionamiento de la Comisión Provincial de Cardiopatía Isquémica acorde a las funciones previstas en el nivel nacional para la Comisión a ese nivel y la atención que la misma debe garantizar a las instancias municipales.

Garantizar a través de las Vicedirecciones de Asistencia Médica, la organización de los servicios requeridos para la mejor atención médica y rehabilitación de estos enfermos.

Garantizará a través de la Vicedirección de Docencia e Investigación, la capacitación del personal de salud en las acciones de implementación del programa y el desarrollo del mismo por quienes dirigen el programa y la atención de los pacientes cardiopatas de Urgencia para que esté acorde con el programa de enseñanza.

El Director del CPHEM desarrollará en coordinación con el Vicedirector de Asistencia Médica la ejecución de las actividades contempladas en el programa y adecuarán las acciones recomendadas por la Comisión Provincial de CI a las condiciones en cada territorio.

El director del SIUM Provincial como frente de asistencia médica que dirige el programa de Urgencia - Emergencia y Terapias dentro del SNS controlará las etapas asistenciales previstas en el programa.

El Director del Centro Provincial de Promoción y Educación para la salud adscrito al CPHEM se responsabilizará con las acciones relacionadas con la promoción de estilos de vida más saludables y la prevención de la enfermedad.

El director del SIUM Provincial como frente de asistencia médica que dirige el programa de Urgencia-Emergencia y Terapias dentro del SNS llevará el control directo de las etapas asistenciales previstas en el programa.

Hospital Provincial:

Servicios de cardiología, que brinden atención a los pacientes con cardiopatía isquémica aguda en los cuerpos de guardia, salas de cuidados intensivos y salas de cardiología.

Flujo hospitalario: Cuerpo de guardia–UCC o UCI, camas de cardiología y consultas de Cardiología en coordinación con el médico de familia.

Flujo prehospitario: activación del sistema de ambulancia de Emergencia por el punto Urgencia o por el médico o enfermera de la familia o por cualquier médico, estomatólogo o Lic. en Enfermería, actuando como socorrista o simplemente por cualquier socorrista.

Consulta externa de la especialidad: Se seguirán los pacientes egresados hasta su remisión al área de salud y pacientes remitidos de otros niveles

Garantizar a través de las Vicedirecciones de Medicamentos los recursos terapéuticos óptimos para tratar todas las formas de CI a todos los niveles del sistema sanitario nacional.

Laboratorio de ergometría y Ecocardiografía.

Estudio de lípidos completo.

Servicio de implantación de marcapasos

Áreas para la rehabilitación cardiovascular.

Nivel Municipal

El Director Municipal será el máximo responsable del cumplimiento del programa a ese nivel. A través de su Consejo de Dirección y de los Consejos de Urgencias adecuará, implementará, controlará, y evaluará periódicamente la ejecución del mismo.

El Director del Policlínico será el máximo responsable del cumplimiento del Programa en su área. A través de su Consejo de Dirección adecuará, implementará, controlará y evaluará periódicamente la ejecución del mismo.

El responsable del SIUM municipal, con el responsable del programa incluirá los aspectos correspondiente del control del programa en los consejos de urgencias.

PRINCIPALES ACCIONES A DESARROLLAR EN LOS DIFERENTES NIVELES DE ATENCIÓN.

ATENCIÓN PRIMARIA

Equipo Básico de Salud (Médico y Enfermera de la familia).

- Desarrollar actividades de promoción de salud, dirigida a la prevención de factores de riesgo como dieta inadecuada, hipercolesterolemia, obesidad, tabaquismo, alcoholismo, sedentarismo, riesgos laborales, para promover estilos de vida saludables.
 - Educación a pacientes con riesgo de CI, fundamentalmente a los pacientes fumadores, portadores de dislipoproteinemias, e hipertensos, o aquellos que presentan un riesgo importante de CI, para desarrollar adecuados hábitos y cumplimiento de la terapéutica.
 - Pesquisa a todo paciente de riesgo, mediante un correcto y adecuado examen físico integral y dispensarizarlo.
 - Promover la rehabilitación de pacientes con infartados, operados de corazón, etc., utilizando la rehabilitación con base comunitaria y la familia como apoyo.
 - Dispensarizar como riesgo a todo paciente con antecedentes familiares importantes de CI para su correcta evaluación y seguimiento.
 - Pesquisa activa de la CI asintomática, a partir de los pacientes dispensarizados como riesgo.
 - Hacer prevención secundaria: sistema dispensarizado para disminuir los ataques agudos en los cardiopatas conocidos (definir un diseño al menos genérico)
 - Realizar una vez al año, a todo paciente de riesgo de enfermedad cardiovascular: ECG y fondo de ojo, y lipidograma en caso de reconocer la dislipidemia o ser fumador. Establecer la evaluación de estos pacientes al menos tres veces al año como lo establece la dispensarización en medicina familiar, por constituir riesgos principales.
 - Lograr el control de los pacientes con HTA, hiperlipidemia y Diabetes mellitus.
 - Interconsultar con el profesor del GBT, a los pacientes que lo requieran, por no lograr su control terapéutico.
 - Entrenar y darle los instrumentos necesarios a los médicos de la familia para evaluar el riesgo global relativo de sus pacientes de sufrir de CI (algoritmos establecidos en el estudio de Framingham) para educar mejor y hacer tomar conciencia a sus pacientes del riesgo en que se encuentran.
 - Adiestrar en técnicas de programas de entrenamiento físico útiles para los médicos de familia que les permita desarrollar rehabilitación cardiovascular, de sus pacientes en la comunidad. (guías prácticas para la rehabilitación cardiovascular en la comunidad).
 - Realizar las coordinaciones pertinentes para que todo paciente con cardiopatía isquémica reciba la rehabilitación adecuada, según forma clínica de presentación de la enfermedad.
- Brindar la información necesaria al sistema de vigilancia de estas enfermedades a través del registro correcto, oportuno y con calidad, de la hoja de cargo, tener en cuenta la incidencia y prevalencia de la CI en el análisis de la situación de salud por parte de los médicos de la familia, Policlinicos y municipios, que permita la evaluación correcta del enfrentamiento a la CI.

- Tratar adecuadamente y hacer seguimiento oportuno del tratamiento y la evolución del paciente con CI
- Una vez que el paciente presente síntomas agudos debe activarse el sistema médico de Emergencia. El paciente en urgencia solo por sospecha implica que se desencadene el sistema de emergencia sin necesidad de que se interconsulte.
- El médico debe redactar la discusión de los fallecidos por IAM en su comunidad.

Grupo Básico de Trabajo. (GBT)

- Desarrollará la capacitación sobre el Programa a los equipos básicos de salud (EBS), la aplicación y la evaluación del mismo.
- El especialista del GBT debe interconsultar con el cardiólogo a todo paciente de riesgo cardiovascular que no logre su control terapéutico.
- Discutir en las reuniones de Grupo Básico de Trabajo, la mortalidad por enfermedades cardiovasculares y su relación con la calidad de la atención así como la morbilidad que pueda aportar elementos para la docencia y el mejoramiento continuo del proceso de atención médica y la rehabilitación, contando con la participación de médicos de otros niveles de atención donde fuera atendido cuya discusión con los médicos de familia aportaría elementos fundamentales de conocimiento y mejor atención a futuros casos de todos los niveles. (hacer énfasis en los fallecidos por IAM antes de llegar al hospital y aquellos menores de 60 años)

ATENCIÓN SECUNDARIA

- Brindar educación sanitaria a pacientes y familiares sobre los factores de riesgo y medidas preventivas para mejorar el pronóstico y la calidad de vida.
- Ubicar en salas especializadas a pacientes con síntomas premonitorios de la enfermedad.
- Garantizar que los servicios de urgencia y las salas especializadas cuenten con los equipos y medicamentos necesarios para el diagnóstico y tratamiento oportuno.
- Optimizar la atención al paciente grave durante la fase aguda, en las unidades de cuidados intensivos ya creadas.
- Observación activa hospitalaria y tratamiento precoz en caso de diagnóstico dudoso de CI.
- Analizar mensualmente la mortalidad y letalidad por servicios con la participación de miembros de la Comisión de CI y del facultativo del primer nivel de atención.
- Garantizar la rehabilitación precoz.

Las acciones de enfermería en el nivel secundario de atención irán encaminadas a:

- Preparación psicológica de pacientes y familiares.
- Realizar el proceso de atención de enfermería en el paciente ingresado.
- Cumplir con exactitud el tratamiento médico y notificar reacciones adversas.
- Observar que la dieta que se le oferte cumpla los requisitos nutricionales según la indicación médica.
- Identificar precozmente para su atención cualquier signo de infección nosocomial o de úlcera por presión.

IX.- Cardiopatía Isquémica. Definición, Clasificación y Diagnóstico.

Cardiopatía isquémica

DEFINICIÓN.

Síndrome clínico caracterizado por un desbalance entre la oferta y la demanda de oxígeno en el músculo cardíaco, debido a alteraciones en la circulación coronaria, que pueden ser agudas o crónicas, transitorias o permanentes, funcionales u orgánicas⁽¹⁾.

CLASIFICACIÓN.

Aunque existen numerosas clasificaciones, utilizaremos a nuestro juicio la más práctica.

Formas de presentación:

Dolorosas:

- Infarto miocárdico agudo ⁽²⁾.
 - Infarto incidente.
 - Reinfarto.
 - Infarto recurrente.
- Angina de pecho.
 1. Angina estable.
 2. Angina inestable ⁽³⁾.
 - Angina de reciente comienzo.
 - Angina de empeoramiento progresivo.
 - Angina post IAM.
 - Angina vasoespástica.
 - Angina de reposo.

No dolorosas:

- Muerte súbita cardíaca.
- Isquemia silenciosa.
- Insuficiencia cardíaca.

Los episodios agudos se definen como síndromes coronarios agudos, término que se vienen utilizando desde 1992 y se clasifican según su presentación clínica y electrocardiográfica en:

Síndrome coronario agudo **con** elevación persistente de segmento ST (SCACEST):

- Infarto miocárdico agudo.

Síndrome coronario agudo **sin** elevación de segmento ST (SCASEST):

- Angina inestable aguda.
- Infarto miocárdico agudo sin elevación de ST.

La unificación de estas manifestaciones de cardiopatía isquémica en un término implica que todos están relacionados fisiopatológicamente y representan un proceso continuo, en el cual hay fisura o ruptura de una placa aterosclerótica preexistente, trombosis y disminución o cese del flujo coronario, lo cual tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas.⁽⁷⁾ La presencia o ausencia de obstrucción mecánica por la placa y su contenido, la cantidad y extensión del trombo formado, así como el grado de circulación colateral, determina la evolución de los pacientes, esto es, si la isquemia miocárdica se recupera completamente o resulta en un grado menor o mayor de necrosis.⁽⁸⁾

Angina:

Síndrome clínico caracterizado por dolor precordial, opresivo, irradiado a la mandíbula, hombros, cuello, miembro superior izquierdo (cara interna) o espalda. Frecuentemente desencadenado por el esfuerzo o las sobrecargas emocionales, que alivia con el uso de nitroglicerina en menos de 5 minutos⁽⁴⁾.

Angina estable:

Es la manifestación inicial de la cardiopatía isquémica en aproximadamente la mitad de los pacientes. Es un diagnóstico clínico, se considera como tal aquella que no ha cambiado sus características en el último mes. Puede, o no, haber antecedentes de infarto cardiaco. Está relacionada con el desequilibrio existente entre el flujo coronario y la demanda miocárdica de oxígeno, que habitualmente se produce por estenosis ateromatosa que ocluye de forma parcial la luz arterial coronaria.⁽⁵⁾

Angina inestable:

Incluye un grupo de pacientes con manifestaciones variables y con diferentes riesgos de morbilidad y mortalidad. Habitualmente tiene lesiones severas en una o más arterias coronarias, algunos (la minoría), presentan lesiones no significativas, pueden tener antecedentes de infarto, angina coronaria, o presentar el cuadro a pesar de tratamiento intenso.⁽⁸⁾ Tiene diferentes formas de presentación:

- Angina de esfuerzo de reciente comienzo (últimos 30 días).
- Angina de empeoramiento progresivo (últimas 2 semanas).
- Angina en reposo (angina prolongada).
- Angina variante (Prinzmetal).
- Angina post-infarto (agudo)⁽³⁾.

Infarto Agudo del miocardio:

La mayoría de los pacientes con infarto agudo del miocardio acuden por dolor precordial con las características clásicas descrita por Herrick en 1912: Dolor retroesternal irradiado al cuello,

mandíbula, brazos o espalda, acompañado de sudoración, náuseas, vómitos, disnea, debilidad, presíncope, sensación de muerte. En ocasiones no presentan dolor, siendo el cuadro inicial síncope, edema pulmonar, shock, arritmias, accidente vascular encefálico.

El infarto indoloro ocurre con mayor frecuencia en pacientes diabéticos, alcohólicos, ancianos, hipertensos, en presencia de fibrilación auricular o de insuficiencia cardíaca, alcanzando el 50% de los casos mortales. ⁽²⁾

Clasificación universal del infarto de miocardio (Según Tercera definición universal) ⁽⁶⁾

Tipo 1: IM espontáneo:

IM espontáneo relacionado con rotura de placa aterosclerótica, ulceración, fisura, erosión o disección que resulta en trombo intraluminal en una o más de las arterias coronarias y reducción del riego sanguíneo miocárdico o embolia plaquetaria distal con la consiguiente necrosis miocítica. El paciente podría tener EAC grave subyacente, pero en ocasiones hay EAC no obstructiva o no hay EAC.

Tipo 2: IM secundario a desequilibrio isquémico:

En caso de lesión miocárdica con necrosis en que un trastorno distinto de EAC contribuye al desequilibrio entre suministro y la demanda miocárdicas de oxígeno, p. ej. disfunción endotelial coronaria, espasmo de la arteria coronaria, embolia coronaria, taquiarritmias o bradiarritmias, anemia, insuficiencia respiratoria, hipotensión e hipertensión con o sin HVI.

Tipo 3: IM que resulta en muerte cuando aún no se dispone de las determinaciones de biomarcadores:

Muerte cardíaca con síntomas de isquemia miocárdica y supuestas nuevas alteraciones isquémicas en el ECG o nuevo BRIHH, pero que ocurre antes de que se pudiera tomarlas muestras de sangre o el biomarcador cardíaco pudiese aumentar o, más raramente, sin haber determinado los biomarcadores cardíacos.

Tipo 4a: IM relacionado con ICP:

El IM relacionado con la ICP se define arbitrariamente por la elevación de los títulos de cTn $> 5 \times p99$ del LRS en pacientes con valores basales normales ($\leq p99$ del LRS) o un aumento de cTn $> 20\%$ si los valores basales eran elevados y estables o descienden. Además se necesita uno de los siguientes: a) síntomas de isquemia miocárdica; b) nuevos cambios isquémicos del ECG o nuevo BRIHH; c) pérdida angiográfica de permeabilidad de la arteria coronaria principal o una rama lateral, flujo lento o ausencia de flujo persistentes o embolización, o d) evidencia por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales del movimiento de la pared.

Tipo 4b: IM relacionado con trombosis del stent:

El IM relacionado con trombosis del stent se detecta mediante angiografía coronaria o autopsia en el contexto de isquemia miocárdica y aumento o descenso de los títulos de los biomarcadores cardíacos con al menos un valor $> p99$ del LRS.

Tipo 5: IM relacionado con la CABG:

El IM relacionado con la CABG se define arbitrariamente por la elevación de los títulos de los biomarcadores cardíacos $> 10 \times p99$ del LRS en pacientes con valores basales de cTn normales ($\leq p99$ del LRS). Además, uno de los siguientes: a) nuevas ondas Q patológicas o nuevo BRIHH; b) nueva oclusión de la arteria coronaria nativa o injerto documentada angiográficamente, o c) evidencia por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales del movimiento de la pared.

INFARTO DE MIOCARDIO INCIDENTE:

El «infarto miocárdico incidente» se define como el primer infarto en el sujeto.

INFARTO DE MIOCARDIO RECURRENTE:

Si las características del infarto miocárdico ocurren después de 28 días del infarto incidente, se considera infarto recurrente.

REINFARTO:

El término Reinfarto se utiliza para el IAM que ocurre en los 28 días siguientes de un IM incidente o recurrente. El diagnóstico por ECG desospecha de reinfarto tras un IM inicial, podría confundirse por los cambios evolutivos iniciales en el ECG.

Se debe considerar reinfarto:

- Cuando vuelve a ocurrir una elevación del ST $\geq 0,1$ mV o
- Aparecen nuevas ondas Q patognomónicas en al menos dos derivaciones contiguas, especialmente cuando se asocia con síntomas isquémicos durante 20 min o más.

Infarto miocárdico previo:

Cualquiera de los siguientes se ajusta al diagnóstico de IM previo:

- Ondas Q patológicas con o sin síntomas en ausencia de causas no isquémicas.
- Prueba por imagen de una región con pérdida de miocardio viable adelgazada e incapaz de contraerse, en ausencia de una causa no isquémica.
- Hallazgos patológicos de IM previo.

Cambios del ECG relacionados con infarto de miocardio previo:

- ✓ *Cualquier onda Q en las derivaciones V2-V3 $\geq 0,02$ s o complejo QS en las derivaciones V2 y V3.*
- ✓ *Onda Q $\geq 0,03$ s y $\geq 0,1$ mV de profundidad o complejo QS en las derivaciones I, II, aVL, aVF o V4-V6 en cualquiera de las dos derivaciones de un grupo de derivación contiguo (I, aVL; V1-V6; II, III, aVF)*.*
- ✓ *Onda R $\geq 0,04$ s en V1-V2 y R/S ≥ 1 con onda T concordante positiva en ausencia de defecto de conducción.*

**Se utilizan los mismos criterios para las derivaciones suplementarias V7-V9.⁽⁷⁾*

DIAGNOSTICO:

Teniendo en cuenta que la mayoría de los países en desarrollo no tienen acceso al empleo de enzimas miocárdicas de rutina, la OMS propuso en año 2008 la definición de infarto miocárdico considerando la accesibilidad a los marcadores cardíacos.

Se dividen en tres categorías:

Categoría A (Centro con disponibilidad de enzimas miocárdicas)

El término IAM se debe utilizar cuando haya pruebas de necrosis miocárdica en un contexto clínico coherente con isquemia miocárdica aguda. Debe cumplir los criterios siguientes:

1. Detección de un aumento o descenso de los valores de biomarcadores cardíacos (preferiblemente cTn) con al menos un valor por encima del p99 del LRS y con al menos uno de los siguientes:
 - ✓ Síntomas de isquemia.
 - ✓ Nuevos o supuestamente nuevos cambios significativos del segmento ST-T o nuevo BRIHH.
 - ✓ Aparición de ondas Q patológicas en el ECG.
 - ✓ Pruebas por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales en el movimiento de la pared.
 - ✓ Identificación de un trombo intracoronario en la angiografía o la autopsia.
2. Muerte súbita cardíaca con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica acompañado de:
 - ✓ Nueva elevación de ST o nuevo bloqueo de rama izquierda o
 - ✓ Evidencia de trombo fresco por angiografía y/o autopsia pero que la muerte ocurre antes de determinar biomarcadores cardíacos o antes de que aumentasen los valores de estos; y no hay evidencia de causa de muerte no coronaria.
3. Hallazgos en autopsia de infarto miocárdico.

Categoría B (Centros que no disponen de enzimas miocárdicas)

Cuando resulta imposible cumplir los criterios diagnósticos definidos en la categoría A por ausencia de biomarcadores (preferiblemente troponinas) se utilizan los criterios clínicos y eletrocardiográficos expuestos a continuación:

- ✓ Síntomas de isquemia (Incluye dolor retroesternal opresivo con irradiación a miembros superiores, mandíbula o epigastrio, que aparece ante el esfuerzo físico o en reposo, usualmente mayor de 20 min, difuso, no localizado, que no se afecta con los cambios de posición y puede estar acompañado de disnea, diaforesis, náuseas o síncope).
- ✓ Desarrollo de ondas Q patológicas inequívocas (ausencia de ondas Q patológicas en el primer ECG) :

Ondas Q en la derivaciones V2-V3 $\geq 0,02$ seg o complejo QS en V2-V3.

Ondas Q $\geq 0,03$ seg y $\geq 0,1$ mV de profundidad o complejo QS en al menos 2 derivaciones contiguas de los grupos (DI-AVL-V6), (V4-V6) o (DII-DIII-AVF).
- ✓ Muerte con historia de cardiopatía isquémica y manifestaciones anginosas en la 72 horas previas a la muerte sin evidencia de causa de muerte no coronaria.

- ✓ Evidencia en autopsia de aterosclerosis coronaria y escara miocárdica.

Con el propósito de lograr el diagnóstico en fase aguda lo cual reporta el mayor beneficio por la posibilidad de reperfusión coronaria mecánica o farmacológica, momento en el cual no se han desarrollado ondas Q patológicas se deben utilizar los siguientes criterios en relación a los cambios del segmento ST.

Elevación del ST:

Nueva elevación del ST en el punto J en dos derivaciones contiguas con los puntos de corte: $\geq 0,1$ mV en todas las derivaciones menos en V2-V3, en las que son de aplicación los puntos de corte siguientes: $\geq 0,2$ mV en varones de edad ≥ 40 años, $\geq 0,25$ mV en varones menores de 40 años o $\geq 0,15$ mV en mujeres.

Depresión del ST y cambios de la onda T:

Nueva depresión del segmento ST horizontal o descendente $\geq 0,05$ mV en dos derivaciones contiguas o inversión de onda T $\geq 0,1$ mV en dos derivaciones contiguas con una onda R prominente o cociente R/S > 1 .

En pacientes con dolor precordial, deben obtenerse datos relacionados con las características del dolor, antecedentes, examen físico y presencia de factores de riesgo. Con esta información debe precisarse la probabilidad de CI.

De los pacientes que acuden a un servicio de urgencia con dolor, 40-50% tienen un síndrome coronario agudo. En ellos se establece el diagnóstico de IAM entre 9-25%, más del doble serán diagnosticados como angina inestable.

El riesgo de los pacientes con angina inestable de evolucionar a infarto del miocardio o muerte es de un 20%. El riesgo de no diagnosticar infarto agudo del miocardio (falso negativo) es con frecuencia superior al 5%.

En pacientes con **dolor precordial súbito o prolongado**, el diagnóstico de angina inestable o infarto agudo del miocardio estará basado en los antecedentes y en las características y duración del dolor.

El examen físico puede ser útil, aunque generalmente no permite establecer el diagnóstico.

Debe realizarse un **electrocardiograma**, el cual puede ser normal, presentar elevación o depresión del segmento ST o alteraciones de la onda T, lo que permite establecer la elevación inicial, esto debe obtenerse en condiciones idóneas en los primeros 10 minutos de la llegada.

La elevación de las **enzimas séricas** también constituyen un pilar fundamental en el diagnóstico, elevaciones pequeñas o no-elevación puede ser observada en la angina, mayores elevaciones y curvas típicas de elevación / descenso en el infarto cardiaco agudo.⁽⁸⁾

Gammagrafía de perfusión miocárdica en la cardiopatía isquémica

La gammagrafía de perfusión miocárdica (GMP) mediante la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) gatillado, (siglas en inglés) constituye una técnica de imagen nuclear disponible en nuestro país para el diagnóstico⁽⁹⁻¹¹⁾ y pronóstico⁽¹²⁻¹⁶⁾ de la cardiopatía isquémica (CI). El estudio se realiza sincronizado con el electrocardiograma, lo cual ofrece información simultánea de la perfusión miocárdica, la función ventricular y la sincronía ventricular, tanto en estrés como en reposo.

La GPM posee una elevada sensibilidad (86-91%) y especificidad (77-83%) para el diagnóstico de la CI ⁽¹⁷⁻¹⁹⁾. Gracias a esto se aplica en grupos especiales de población (mujeres, diabéticos, nefrópatas, ancianos, obesos), en los que el diagnóstico de la CI es más difícil por características particulares inherentes a la patología concomitante y en quienes otros estudios pueden no llegar a ser concluyentes en la detección temprana de enfermedad coronaria. Resulta además de gran utilidad en el estudio de la angina microvascular ^(9-11, 20).

La presencia de un resultado negativo en la GPM posee un elevado valor predictivo negativo para eventos cardíacos adversos (MACE) con una incidencia menor del 1% anual, incluso en presencia de estenosis arterial coronaria significativa ⁽¹²⁻¹⁶⁾.

Indicaciones de la gammagrafía de perfusión miocárdica:

Es importante señalar que la GPM tiene indicaciones precisas por tratarse de un estudio que utiliza fármacos radiactivos, medicamentos con acción sobre el sistema cardiovascular con efectos secundarios potencialmente perjudiciales en pacientes cardiopatas, además de una disponibilidad limitada y un costo superior a otras técnicas. Por lo antes explicado resulta imprescindible que el paciente sea previamente estudiado mediante otros medios diagnósticos como: electrocardiograma, ecocardiograma en reposo y la ergometría diagnóstica que pudieran aportar un diagnóstico adecuado sin necesidad de someter al paciente a radiaciones ionizantes.

Indicaciones:

✓ Con finalidad diagnóstica:

Pacientes con probabilidad pre-test intermedia de enfermedad coronaria y:

- Prueba ergométrica incierta, dudosa, sospechosa de isquemia miocárdica.
- Paciente asintomático, dolor precordial no cardiológico o atípico y ergometría positiva.
- Paciente con dolor precordial típico de angina y ergometría negativa.
- Dolor torácico agudo, de menos de 6 horas de evolución, con electrocardiograma y/o enzimas no concluyentes de isquemia miocárdica.
- Pacientes con revascularización miocárdica (ICP o cirugía) que comienzan con dolor precordial sospechoso de origen isquémico.
- Paciente con incapacidad para realizar ejercicios físicos (artropatía severa, insuficiencia arterial periférica que limita la marcha, asma inducida por ejercicio demostrada, etc).
- Imagen de bloqueo de rama izquierda.

✓ Con finalidad pronóstica:

- Evaluar significación funcional de estenosis angiográficamente significativa.
- Detección de viabilidad miocárdica en pacientes con disfunción sistólica moderada-severa del VI de causa isquémica.
- Posterior a un síndrome coronario agudo (SCA) con o sin elevación del segmento ST*.
- Estratificar riesgo para una cirugía mayor no cardíaca (Neurocirugía, Bypass aorto-femoral, aneurismas, colocación de prótesis ortopédicas, Oncológicas extensas)*.

* Cuando otros estudios (ergometría y ecocardiograma) no son concluyentes, imposibles de realizar, etc.

Protocolos de estudio:

Es importante elegir adecuadamente el tipo de estudio que el médico de asistencia desea, en dependencia del objetivo que se persigue con el resultado. Existen diferentes protocolos, cada uno con preparación previa del paciente e indicaciones precisas. De forma práctica los más utilizados, disponibles en nuestros servicios, son los siguientes:

✓ **Protocolos de provocación de isquemia (estudio de 2 días):**

Existen diferentes protocolos de estudio para el diagnóstico de isquemia miocárdica así como para evaluar su severidad, extensión y estratificación pronóstica. Dentro de ellos los más utilizados y disponibles en nuestro medio son los siguientes:

- Estrés físico en estera rodante o en bicicleta ergométrica (siempre que sea posible es de elección).
- Estrés farmacológico con vasodilatadores (Dipiridamol) (elección en pacientes con bloqueo de rama izquierda o imposibilidad para realizar ejercicio).
- Estrés farmacológico con drogas simpático-miméticas (Dobutamina) (cuando no son posibles los anteriores).

✓ **Protocolos para detección de viabilidad miocárdica:**

Este debe ser indicado en pacientes con antecedentes de infarto agudo del miocardio diagnosticado o sospechado por zonas de miocardio con trastornos de la contractilidad y disfunción sistólica moderada a severa: fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) < 40% y en pacientes con miocardiopatía dilatada de posible causa isquémica, en quienes se recomienda la detección de viabilidad miocárdica con vistas a la revascularización coronaria. En estos casos se indica:

- Protocolo en reposo con nitroglicerina (NTG) (estudio de 1 día).

✓ **Protocolo combinado estrés- reposo con nitroglicerina (NTG) (2 días):**

En pacientes con antecedentes de un síndrome coronario agudo (sea con elevación o no del segmento ST) y función ventricular conservada, se aconseja el protocolo combinado (estrés-reposo con NTG), el que orientará no solo sobre la presencia de viabilidad miocárdica en la zona del infarto, sino también permite estimar la presencia de isquemia a distancia (en otros territorios), su severidad, la carga isquémica total, etc. El tipo de estrés a aplicar dependerá de las características clínicas del paciente.

✓ **Protocolo de reposo para diagnóstico del dolor torácico agudo:**

Puede realizarse un estudio de urgencia, en reposo, para descartar la etiología isquémica de un dolor torácico agudo, de menos de 6 horas de evolución, sospechoso/ dudoso de SCA, con electrocardiograma y/o enzimas no concluyentes de isquemia miocárdica.

Contraindicaciones de la gammagrafía de perfusión miocárdica. Estas se relacionan fundamentalmente con los protocolos de estrés aplicados.

- Situaciones de inestabilidad clínica y/o eléctrica (ortopnea, dolor, hipotensión, taquicardia, etc).
- Lesión mayor de 50% del tronco de la coronaria izquierda.
- Obstrucciones severas del tracto de salida del VI (hipertrofia y/o estenosis aórtica).
- Bloqueos AV de grados avanzados.
- Disección aórtica.
- Aneurisma aórtico**.
- Trombo fresco en VI **.
- Origen anómalo de una arteria coronaria, con riesgo de muerte súbita**.
- ECV tromboembólica (menos de 3 meses) y/o hemorrágica (menos de 6 meses).
- Claustrofobia.

** En este caso pudiera realizarse un protocolo con vasodilatadores (si no existen contraindicaciones específicas inherentes a estos fármacos como los antecedentes de Asma bronquial y/o EPOC avanzada).

Variables de mal pronóstico en de la gammagrafía de perfusión miocárdica (alto riesgo)

- Isquemia en territorio de la arteria descendente anterior.
- Isquemia en más de un territorio vascular.
- Isquemia moderada-severa en cualquier territorio [score sumado en el estrés ≥ 8 (SSS, siglas en inglés)].
- Extensión de la isquemia mayor de 10%.
- Disfunción sistólica del VI en reposo.
- Disminución de la fracción de eyección $\geq$ de 5% posterior a la realización del esfuerzo.
- Aumento de volúmenes ventriculares en reposo/basal y/o inducido por el estrés mayor de 5-10ml.
- Índice de dilatación transitoria isquémica del VI patológico [TID, siglas en inglés, mayor de 1.20 (protocolo de estrés) ó 1.30 si protocolo farmacológico]
- Incremento de la captación del radiofármaco por el VD con el estrés.
- Captación pulmonar incrementada con el estrés.
- Aclaramiento lento del Talio-201.
- Redistribución tardía del Talio-201.

Bibliografía

1. Eugene Braunwald, MD, MD (Hon), ScD (Hon), FRCP. Tratado de Cardiología. Texto de Medicina Cardiovascular.
2. Mendis S, Thygesen K, Kuulasmaa K, Giampaoli S, Mähönen M, Ngu Blackett K, Lisheng L and Writing group on behalf of the participating experts of the WHO consultation for revision of WHO definition of myocardial infarction. World Health Organization definition of myocardial infarction: 2008–09 revision. Int J Epidemiol. 2011;40:139–46.
3. Rev Esp Cardiol. 2012;65(2):173.e1-e55. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. Grupo de Trabajo para el manejo del síndrome coronario agudo (SCA) en pacientes sin elevación persistente del segmento ST de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC).
4. Diamond GA and Forrester JS: Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary artery disease. NEJM 300: 1350,1979.
5. Rev Esp Cardiol. 2014; 67(2):135.e1-e81. Guía de Práctica Clínica de la ESC 2013 sobre diagnóstico y tratamiento de la cardiopatía isquémica estable.
6. Kristian Thygesen , Joseph S. Alpert *, Allan S. Jaffe, Maarten L. Simoons, Bernard R. Chaitman y Harvey D. White Documento de consenso de expertos. Tercera definición universal del infarto de miocardio. Rev Esp Cardiol. 2013; 66(2):132.e1-e15.
7. Mendis S, Thygesen K, Kuulasmaa K, Giampaoli S, Mähönen M, Ngu Blackett K, Lisheng L and Writing group on behalf of the participating experts of the WHO consultation for revision of WHO definition of myocardial infarction. World Health Organization definition of myocardial infarction: 2008–09 revision. Int J Epidemiol. 2011;40:139–46.

8. Shanthi Mendis,^{1*} Kristian Thygesen,² Kari Kuulasmaa,³ Simona Giampaoli,⁴ Markku Mäkelä,⁵ Kathleen Ngu Blackett,⁵ Liu Lisheng⁶ and Writing group on behalf of the participating experts of the WHO consultation for revision of WHO definition of myocardial infarction. World Health Organization definition of myocardial infarction: 2008–09 revision. *International Journal of Epidemiology* 2010; 1–8 doi:10.1093/ije/dyq165.
9. Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, Falk V, Folliguet T, et al. Guía de práctica clínica sobre revascularización miocárdica. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63(12):1485.e1-e76.
10. Henzlova M, Cerqueira M, Hansen C, Taillefer R, Yao S-S. ASNC Imaging Guidelines for Nuclear Cardiology Procedures. Stress protocols and tracers. *J Nucl Cardiol* 2009. doi:10.1007/s12350-009-9062-4.
11. Holly TA, Abbott BG, Al-Mallah M, Calnon DA, et al. ASNC Imaging guidelines for nuclear cardiology procedures. Single photon-emission computed tomography. *J Nucl Cardiol* 2010. doi:10.1007/s12350-010-9246-y.
12. AlJaroudi EW. Early post-stress LV dyssynchrony: A new marker for significant CAD. *J Nucl Cardiol* 2014; 21:1057–61. doi:10.1007/s12350-014-9973-6.
13. Taillefer R. Should early post-stress imaging be performed on a routine clinical basis for myocardial perfusion studies? *J Nucl Cardiol* 2014;21:1177–80. doi:10.1007/s12350-014-9972-7.
14. Gimelli A, Rossi G, Landi P, Marsullo P, Iervasi G, L'Abbate A, Rovai D. Stress/Rest myocardial perfusion abnormalities by gated-SPECT: Still the best predictor of cardiac events in stable ischemic heart disease. *The Journal of Nuclear Medicine* 2009; 50(4): 1121-29.
15. Shaw L, Berman D, Maron D, Mancini J. Optimal medical therapy with or without percutaneous coronary intervention to reduce ischemic burden: results from COURAGE trial nuclear sub study. *Circulation* 2008; 117: 1283-91.
16. Finn H. Stable ischemic heart disease: Executive summary. *JACC* 2012; 60(24): 344-51.
17. Hendel RC, Berman DS, Di Carli MF, Heidenreich PA, Henkin RE, Pellikka PA, Pohost GM, Williams KA. ACCF/ASNC/ACR/AHA/ASE/SCCT/SCMR/SNM 2009 appropriate use criteria for cardiac radionuclide imaging: a report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, the American Society of Nuclear Cardiology, the American College of Radiology, the American Heart Association, the American Society of Echocardiography, the Society of Cardiovascular Computed Tomography, the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and the Society of Nuclear Medicine. *JACC* 2009;53:2201–29.
18. Beller G, Heede R. SPECT Imaging for Detecting Coronary Artery Disease and Determining prognosis by Noninvasive Assessment of Myocardial Perfusion and Myocardial Viability. *J of Cardiovasc Trans Res* 2011; 4:416–424.

19. Fernández-Friera L, García-Álvarez A, Borja Ibáñez B. Puesta al día: Innovación en cardiología. Imaginando el futuro del diagnóstico por imagen. Rev Esp Cardiol 2013;66(2):134–143
20. Bialosky D. Imagen no-invasiva cardiovascular clínica. Permanyer; Barcelona, 2009.

X. Promoción, Educación Para La Salud y Prevención de la Cardiopatía Isquémica.

La Cardiopatía isquémica está relacionada con el estilo de vida, especialmente con el consumo de tabaco, los hábitos alimentarios poco saludables, la inactividad física y el estrés psicosocial. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), con cambios adecuados del estilo de vida se podría prevenir más de tres cuartas partes de la mortalidad CV.

Acciones de Promoción y Educación para la Salud:

I- Identificar necesidades de aprendizaje relacionadas con la enfermedad y/o FR asociados.

1.1 Identificar él o los factores de riesgo cardiovasculares que presenta el enfermo.

1.2 Identificar que conocen, y hacen con relación a su enfermedad.

(Su nivel de conocimiento, y prácticas relacionadas con la adherencia al tratamiento y recomendaciones terapéuticas realizadas) a través de las siguientes preguntas:

- a) ¿Conoce las complicaciones que se le pueden presentar?
- b) ¿Cumple el tratamiento indicado?
- c) ¿Asiste a las consultas programadas por su médico?
- d) ¿Cuál o cuáles de los siguientes elementos de estilo de vida considera perjudicial para la salud? : consumo de sal, consumo de grasa saturada, herencia, stress, sedentarismo, obesidad, consumo de alcohol, tabaquismo.

1.3 Explorar el nivel de percepción de riesgo en el paciente a través de las siguientes preguntas:

- a) ¿Siente la enfermedad como una amenaza para su vida?
- b) ¿Se siente vulnerable a las complicaciones que puede ocasionarle?
- c) ¿Se siente beneficiado (a) con el tratamiento o recomendación indicado?

(Generalmente durante el proceso agudo la percepción de riesgo es alta y es un buen momento para proponer cambios de estilos de vida).

II- Estrategias educativas:

2.1 Educación individual: (permite la interacción directa con el paciente). Pueden ser utilizadas a nivel de consultorios del médico y enfermera de la familia, instituciones hospitalarias tanto a nivel secundario y/o terciario.

2.2 ELEMENTOS METODOLOGICOS:

- 1- EXPLORAR EL CONTEXTO
- 2- BRINDAR APOYO EMOCIONAL
- 3- BRINDAR INFORMACIÓN PERSONALIZADA
- 4- PROMOVER ELABORACIÓN DE ALTERNATIVAS DE SOLUCIÓN.

2.3 Educación colectiva.

Se clasifican según sus objetivos en: Informativas, persuasivas y participativas.

Pueden ser realizadas en salas abiertas, consultas externas, salas de espera. Resulta de mucha utilidad para el reforzamiento de conductas positivas y la interacción entre enfermos como forma de comunicación interpersonal, donde se intercambian vivencias que resultan eficaces para el cambio propuesto.

La prevención de esta se basa en el cambio de estilo de vida dirigido hacia la eliminación o disminución de los factores de riesgo implementando **medidas sobre estilo de vida y alimentación saludable para el manejo del riesgo cardiovascular total:**

1- Las recomendaciones sobre la dieta estará basada en la promoción de alimentos saludables y variada.

- a. La ingesta calórica debe adaptarse para evitar el sobrepeso y la obesidad.
- b. Se promoverá el consumo de fruta, verduras, legumbres, frutos secos, cereales y panes integrales y pescado (especialmente azul).
- c. La grasa saturada se sustituirá por los alimentos mencionados antes y por grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas de origen vegetal, al objeto de reducir la ingesta calórica de la grasa total a < 35% de la energía, grasas saturadas a < 7% de la energía, grasas trans a < 1% de la energía y colesterol presente en la dieta a < 300 mg/día.
- d. La ingesta de sal debe reducirse a menos de 5 g/día, evitando el consumo de sal de mesa, limitando la cantidad de sal en la cocina y utilizando alimentos sin sal frescos y congelados; muchos alimentos procesados, incluido el pan, tienen un alto contenido de sal.
- e. Debe limitarse la ingesta de bebidas (especialmente refrescos) y alimentos con azúcar añadido, especialmente los pacientes con hipertrigliceridemia

2- A las personas que beben alcohol se les recomendará el consumo con moderación (< 10-20 g/día a las mujeres y < 20-30 g/día a los varones); los pacientes con hipertrigliceridemia deben abstenerse de consumir alcohol.

3- Debe promoverse la actividad física con el objetivo de alcanzar la práctica de ejercicio regular durante al menos 30 min/día todos los días.

4- Debe evitarse el consumo y la exposición a productos del tabaco.

Cesación del hábito de fumar:

Estrategia en tres pasos para fomentar que el paciente abandone el tabaquismo:

Averiguar: Pregunte sistemáticamente al paciente sobre su estado tabáquico

Animar: Personalizar beneficios de no fumar y riesgos fumar de forma activa y pasiva.

Asesor: Si deja de fumar felicitar al paciente, indique ser atendido en SCT

5- Control sistemático de la Tensión arterial. (Ver Programa Nacional de Control de la Hipertensión Arterial para Cuba).

DEFINICIONES Y CLASIFICACIÓN DE LAS CATEGORÍAS DE PRESION ARTERIAL

Categoría	PAS (mmhg)		PAD (mmhg)
Óptima	< 120	y	< 80
Normal	120-129	y/o	80-84
Normal-alta	130-139	y/o	85-89
Hipertensión grado 1	140-159	y/o	90-99
Hipertensión grado 2	160-179	y/o	100-109
Hipertensión grado 3	≥ 180	y/o	≥ 110
Hipertensión sistólica aislada	≥ 140	y	< 90

PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

**Tabla 3. CLASIFICACION DE LA PRESION ARTERIAL
(SEGÚN CIFRAS)
PARA ADULTOS DE 18 AÑOS O MAS *
(Según VII Reporte del JNC-2003)**

Categoría	T A Sistólica (mmHg)		T A Diastólica (mmHg)
Normal	Menos de 120	y	Menos de 80
Prehipertensión	120-139		o 80-89
Hipertensión**			
Grado 1	140-159		o 90-99
Grado 2	160 o más		o 100 o más

6 - Control de la diabetes mellitus:

La ECV es la mayor causa de morbimortalidad en personas con DM. El control estricto de la hipertensión y la Dislipidemia reducen el riesgo de eventos CV, y hay evidencia concluyente de que un control glucémico adecuado reduce significativamente el riesgo de complicaciones diabéticas microvasculares (retinopatía, nefropatía y neuropatía)

Recomendaciones sobre la diabetes mellitus

- 1) Para la prevención de ECV en la diabetes mellitus se recomienda un objetivo de HbA1c < 7,0% (< 53 mmol/mol).
- 2) El uso de Estatinas está recomendado para la reducción del riesgo cardiovascular en la diabetes mellitus.
- 3) Se debe evitar la hipoglucemia y las ganancias de peso excesivas, y es necesaria una valoración individual (tanto de los objetivos como de los fármacos utilizados) en pacientes con enfermedad compleja.
- 4) La Metformina debe ser utilizada como tratamiento de primera línea, siempre que se la tolere y no haya contraindicaciones.
- 5) La reducción adicional de la HbA1c hasta un objetivo < 6,5% (< 48 mmol/mol) (el mínimo valor posible y seguro de HbA1c) puede ser útil durante el diagnóstico. En pacientes con diabetes mellitus de larga duración, este objetivo puede reducir el riesgo de complicaciones microvasculares.
- 6) En la diabetes mellitus se recomiendan objetivos de PA < 140/80 mmHg
- 7) El objetivo de cLDL es < 2,5 mmol/l; para pacientes sin enfermedad aterosclerótica, el colesterol total debe ser < 4,5 mmol/l, con un objetivo más bajo de cLDL (< 1,8 mmol/l, mediante dosis más altas de Estatinas) en pacientes diabéticos con riesgo CV muy alto.
- 8) En pacientes diabéticos, debe iniciarse tratamiento antihipertensivo si la PA es $\geq$ 140/80 mmHg. Los metaanálisis de los ensayos clínicos disponibles muestran que, en la DM, todas las clases importantes de fármacos antihipertensivos protegen contra las complicaciones CV, probablemente por su efecto reductor de la PA *per se*. Suele ser necesario el tratamiento combinado para controlar adecuadamente la PA de los pacientes diabéticos. Se incluirá siempre un bloqueador del sistema renina-angiotensina o un bloqueador de los receptores de la angiotensina II por su mayor efecto protector contra la aparición o la progresión de nefropatía.
- 9) Particularmente en pacientes con DM2, es necesaria la prevención precoz e intensiva mediante tratamiento hipolipemiante con estatinas independiente de las concentraciones basales de cLDL y con objetivos más bajos para el perfil lipídico. Para pacientes con DM2 que presentan ECV manifiesta o ERC y tienen uno o más de los demás factores de riesgo CV, el valor óptimo de cLDL debe ser < 1,8 mmol/l (~70 mg/dl). Sin embargo, hay que señalar que en pacientes con DM2 el cLDL suele permanecer en valores normales o ligeramente elevados, mientras que uno de los mayores riesgos CV para ellos es la dislipemia diabética caracterizada por hipertrigliceridemia y cHDL bajo.

- 10) La microalbuminuria (excreción de albúmina en orina de 30 a 300 mg/24 h) predice el desarrollo de nefropatía diabética manifiesta en pacientes con DM1 y DM2, mientras que la presencia de proteinuria declarada (> 300 mg/24 h) generalmente indica daño renal parenquimal establecido. En pacientes hipertensos diabéticos y no diabéticos, la microalbuminuria (incluso con cifras inferiores a los umbrales actuales) predice el riesgo de eventos CV. La microalbuminuria puede medirse en muestras de orina recogidas al azar (las muestras de orina recogida durante 24 h o durante la noche son menos precisas) calculando el índice entre las concentraciones urinarias de albúmina y creatinina.
- 11) A los pacientes con microalbuminuria y proteinuria se debe tratarlos con un IECA o un antagonista de los receptores de la angiotensina II, independientemente de la PA basal.

PREVENCIÓN PRIMARIA DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA:

Acciones dirigidas a evitar la aparición de la enfermedad.

a) En la población general (Promoción de salud)

1. Mantener peso ideal para la talla.
2. Práctica de ejercicio físico sistemático.
3. Dieta apropiada baja en sal, normocalórica, rica en fibra, vegetales, frutas y vitaminas, baja en ácidos grasos saturados ($< 10\%$) y azúcares refinados.

Estas medidas implican acciones intersectoriales (agricultura, medios masivos de comunicación social, instituciones deportivas, educacionales, culturales, gastronómicas, etc.).

b) En la población en riesgo de Diabetes.

1. Medidas de promoción de salud ya mencionadas.
2. Prevención y/o corrección de la obesidad.
3. Evitar el uso de sustancias diabetógenas.

Glucocorticoides

Tiazidas

Bloqueadores beta adrenérgicos

Agonistas alfa-adrenérgicos

Fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos

Difenil-hidantoína

Disulfuro de carbono/nitrosaminas

Acido nicotínico

Pentamidina

Interferón alfa

Vacor (rodenticida)

INDIVIDUOS DE RIESGO

- Mayores de 45 años.
- Obesos de más del 20% y/o índice cintura cadera: >0.9 (hombres), >0.85 (mujeres) y/o $IMC \geq 27$ kg-m²
- Diabetes gestacional previa.
- Antecedentes de DM en familiares de primer grado.
- Mujeres con hijos macrosómicos (> 4000 gramos) y /o antecedentes obstétricos patológicos (muertes perinatales, malformaciones, congénitas, prematuridad, hidranmios).
- Antecedentes de hiperglucemia /glucosuria previa.
- Alteración de la Glucosa en Ayunas (AGA)

- Hipertensión arterial

7 - **Ejercicio físico:**

Los adultos sanos de todas las edades deberían realizar 2,5-5 h a la semana de actividad física o ejercicio aeróbico por lo menos de intensidad moderada, o 1-2,5 h de ejercicio intenso. Se animará a los adultos sedentarios a iniciar un programa de ejercicio de baja intensidad.

Realizar ejercicios físicos aeróbicos como: bicicleta, caminatas, trote, carrera, calistenia, natación, etc. 30 a 45 minutos por sesión 3-5 veces por semana.

Esta indicación es opcional en aquellos casos de personas cuyo trabajo demanda actividad física intensa, como podría ser el trabajo agrícola, el de construcción, deporte, etc.

Actividad física: Personas “activas”, realizan actividad física moderada, 5 días o más por un periodo no menor de 30 minutos cada vez. Personas “no activas”, realizan actividad física menos de 5 días a la semana por un periodo menor de 30 minutos cada vez.

NIVEL DE ACTIVIDAD FÍSICA-CLASIFICACIÓN STEPS. (OPS)

Bajo	< 600 minutos/semana
Medio	entre 600 y 3000/semana
Alto	> 3000/semana

(2)

8 - **Control de sobrepeso:**

El sobrepeso y la obesidad se asocian con riesgo de muerte en la ECV. Hay una relación lineal positiva entre el IMC y la mortalidad por todas las causas. La mortalidad por cualquier causa es menor en las personas con IMC 20-25. Una pérdida adicional de peso no tiene un efecto protector contra la ECV. Dietas hipocalóricas y ejercicio físico hasta alcanzar peso ideal $\pm$ 10%. Índice de masa corporal (peso en Kg/talla en m²) < 25.

Clasificación del peso corporal según el índice de masa corporal en adultos

ADULTOS (edad > 18 años)	INDICE DE MASA CORPORAL
Peso insuficiente	< 18,5
Normal	18,5-24,9
Sobrepeso	25-29,9
Obesidad	$\geq$ 30
Clase 1	30-34,9
Clase 2	35-39,9
Clase 3	$\geq$ 40
Clase 4	$\geq$ 50
Clase 5	$\geq$ 60

Las clasificaciones del *National Institute of Health* y la Organización Mundial de la Salud no incluyen las clases 4 y 5 de obesidad.

9 - Manejo del estrés:

Técnicas de relajación, yoga, musicoterapia etc.

Diseño organizacional del puesto de trabajo, acorde con las exigencias del mismo y las capacidades del trabajador. Vigilancia y control de los riesgos en el ambiente de trabajo. Vigilancia médica a través de realización de los chequeos médicos preventivos.

SITUACIONES ESPECÍFICAS:

Dislipidemias: Valores de lípidos sanguíneos por encima de los establecidos como normales.

Las concentraciones elevadas de colesterol y cLDL están entre los más importantes factores de riesgo de ECV.

- La hipertrigliceridemia y el cHDL bajo son factores independientes de riesgo de ECV.
- El tratamiento con estatinas tiene un efecto beneficioso en la incidencia de la ECV aterosclerótica.

VALORES NORMALES DE LOS LIPIDOS SANGUINEOS (mmol/L)			
	DESEADO	LIMITROFE	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 <u>HDL</u>	< 4.0	FORMULA: I.A.= $\frac{\text{Col. T} - \text{Col. HDL}}{\text{Col. LDL}}$	

Recomendaciones para el manejo de la hiperlipemia

- 1) Los objetivos recomendados son: < 5 mmol/l (menos de ~190 mg/dl) para el colesterol total y < 3 mmol/l (menos de ~115 mg/dl) para el cLDL en personas de riesgo bajo o moderado
- 2) En pacientes con riesgo elevado de ECV, se recomienda un objetivo para el cLDL < 2,5 mmol/l (menos de ~100 mg/dl)
- 3) En pacientes con riesgo muy alto de ECV, se recomienda un objetivo para el cLDL < 1,8 mmol/l (menos de ~70 mg/dl) o una reducción $\geq 50\%$ del cLDL cuando no se logre alcanzar el objetivo recomendado
- 4) A todos los pacientes con hipercolesterolemia familiar se los debe considerar pacientes de alto riesgo y deben recibir tratamiento hipolipemiente
- 5) En pacientes con SCA, debe iniciarse tratamiento con estatinas a dosis altas durante el ingreso hospitalario
- 6) Prevención del ictus no hemorrágico: el tratamiento con estatinas debe iniciarse en todos los pacientes con enfermedad aterosclerótica establecida y en pacientes con riesgo muy alto de sufrir ECV. Los pacientes con historia de ictus isquémico no cardioembólico deben iniciar tratamiento con Estatinas

- 7) La enfermedad arterial oclusiva de las extremidades inferiores y la enfermedad de las arterias carótidas son equivalentes de riesgo coronario y se debe tratarlas con fármacos hipolipemiantes
- 8) Las estatinas deben ser consideradas tratamiento de primera línea para pacientes trasplantados que presentan dislipemias
- 9) La enfermedad renal crónica (grados 2-5, es decir, una TFGe < 90 ml/min/1,73 m²) se considera equivalente de riesgo coronario, y el objetivo para el cLDL en estos pacientes debe adaptarse al grado de insuficiencia renal.

ESTRATIFICACION DEL RIESGO. CONDUCTA			
CLASIF. P.ART (mmhg)	RIESGO G – A (No F.R). No DOD/ECV)	RIESGO G – B (Al menos 1 F.R No incluyendo Diabetes ni DOD/ECV)	RIESGO G - C (DOD/ECV y/o Diabetes, con o sin otro F.R)
Normal/alta (130-139/85/89)	Modificación Estilos de V.	Modificación Estilos de V.	Tto.Farmacológ*** Y Mod Est de Vida.
Estadio 1	Modificación Estilos de V. (Por 12 meses)	Modificación Estilos de V. (Por 6 meses)	Tto.Farmacológ*** Y Mod Est de Vida.
Estadios 2,3 y 4 ((160/(100))	Tto. Farmacol. Y Modificación Estilos de V.	Tto. Farmacol. Y Modificación Estilos de V.	Tto.Farmacológico Modificación Estilos de V.

* **DOD/ECV: Daño en órganos diana/enfermedad cardiovascular.**

** **Para pacientes con múltiples factores de riesgo debe considerarse iniciar con el tratamiento farmacológico más la modificación de estilos de vida.**

*****Para pacientes con Insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal o diabetes.**

& La modificación de estilos de vidas debe estar presente en todos los pacientes que así lo requieran y en todos los casos con tratamiento farmacológico.

Nota: La clasificación nos permite ubicar a los pacientes, para definir una ulterior conducta más integradora, de una forma práctica acorde a la estratificación del riesgo individual. Ejemplo: Paciente diabético con presión arterial de 142/94 y con hipertrofia ventricular izquierda (HVI) debe ser clasificado como Estadio 1 con daño en órganos diana (HVI) y con factor de riesgo mayor: Diabetes). Este paciente debe ser categorizado como: Estadio 1, Grupo C. Debe recomendarse de inicio el tratamiento farmacológico. (1)

Recomendaciones* para la prevención de las enfermedades cardiovasculares en las personas con factores de riesgo cardiovascular (según el riesgo individual total)

Riesgo de episodio cardiovascular a 10 años

< 10 %, 10 a < 20%, 20 a < 30%, ≥ 30%

Si los recursos son limitados, puede que haya que priorizar el asesoramiento y la atención individuales en función del riesgo cardiovascular.

Riesgo < 10% - Los individuos de esta categoría tienen un riesgo bajo. Un bajo riesgo no significa “ausencia de riesgo”.

Se sugiere un manejo discreto centrado en cambios del modo de vida.

Riesgo 10%-< 20% - Los individuos de esta categoría tienen un riesgo moderado de sufrir episodios cardiovasculares, mortales o no. Monitorización del perfil de riesgo cada 6-12 meses.

Riesgo 20%-< 30% - Los individuos de esta categoría tienen un riesgo alto de sufrir episodios cardiovasculares, mortales o no. Monitorización del perfil de riesgo cada 3-6 meses.

Riesgo $\geq$ 30%- Los individuos de esta categoría tienen un riesgo muy alto de sufrir episodios cardiovasculares, mortales o no. Monitorización del perfil de riesgo cada 3-6 meses.

*** Respecto a los niveles de evidencia y de recomendación, véase la referencia 1.**

a -Quedan excluidas las personas con cardiopatía coronaria, enfermedad cerebrovascular o vasculopatía periférica establecidas.

b - Las medidas normativas tendentes a crear entornos propicios para dejar el tabaco, hacer alguna actividad física y consumir alimentos saludables son esenciales para promover cambios de comportamiento en beneficio de toda la población. En las personas de categorías de bajo riesgo, esas medidas pueden tener efectos en la salud a un menor costo que las medidas de asesoramiento y tratamiento individuales. (5)

Prevención secundaria. Control de las enfermedades cardiológicas para evitar complicaciones y recaídas.

Para la prevención secundaria de las ECV, la cantidad recomendada de grasa insaturada es de 1 g/día, la cual no es fácil de obtener únicamente en los alimentos naturales, y por ello puede considerarse el uso de alimentos funcionales («nutricéuticos») o suplementos dietéticos.

La prevención secundaria de las ECV debe incluir sistemáticamente el tratamiento hipolipemiente a base de Estatinas independientemente de la edad y del sexo.

Todo paciente con antecedente de IAM debe estar tratado con AAS y Betabloqueador (propranolol, metoprolol o atenolol), a menos que exista contraindicación para su uso. Si existe insuficiencia cardíaca se debe agregar IECAs como Captopril o Enalapril.

Prevención Terciaria. cumplir los protocolos para la Emergencia Cardiológica definidos en la reunión de consenso del 2000 entre la American Heart, la Fundación Interamericana del corazón, los Councils Europeos, Canadienses y Australianos, los cuales serán generalizados por el SIUM.

III- AL Egreso

- 3.1 Proporcionar recomendaciones de forma escrita, ya que esto tiene un gran valor para la adherencia terapéutica del enfermo.
- 3.2 Establecer la interrelación con el área de salud (atención primaria, proporcionándole al paciente un resumen del evento cardiovascular presentado y las recomendaciones dadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Joint WHO/FAO Expert Consultation on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. 2002. Report No. 916.
2. Adams MR, Robinson J, McCredie R, Seale JP, Sorensen KE, Deanfield JE, et al. Smooth muscle dysfunction occurs independently of impaired endotheliumdependent endotheliumdependent dilation in adults at risk of atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32:123-7.
3. Diet, Physical Activity and Cardiovascular Disease Prevention in Europe. Bruselas: European Heart Network; 2011.
4. Yamaguchi Y, Matsuno S, Kagota S, Haginaka J, Kunitomo M. Oxidants in cigarette smoke extract modify low-density lipoprotein in the plasma and facilitate atherogenesis in the aorta of Watanabe heritable hyperlipidemic rabbits. *Atherosclerosis*. 2001;156:109-17.
5. Nocon M, Hiemann T, Muller-Riemenschneider F, Thalau F, Roll S, Willich SN. Association of physical activity with all-cause and cardiovascular mortality: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2008;15:239-46.
6. Lollgen H, Bockenhoff A, Knapp G. Physical activity and all-cause mortality: an updated meta-analysis with different intensity categories. *Int J Sports Med*. 2009;30:213-24.
7. Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, Clarke R, Emberson J, Halsey J, et al. Bodymass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet*. 2009;373:1083-96.
8. Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR, Flint AJ, Hannan L, MacInnis RJ, et al. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med*. 2010;363:2211-9.
9. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, Albus Ch et al. Guía europea sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica (versión 2012). *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(10):937.e1-e66.
10. Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J*. 2011;32:1769-818.

11. Zanchetti A, Grassi G, Mancia G. When should antihypertensive drug treatment be initiated and to what levels should systolic blood pressure be lowered? A critical reappraisal. *J Hypertens*. 2009;27:923-34.
12. Patel A, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Billot L, Woodward M, et al. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008;358:2560-72.

XII. a Cardiopatía isquémica Conducta a seguir

MANEJO DEL ENFERMO CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO (SCA).

Conducta ante el dolor torácico sugestivo de SCA ó síntomas equivalentes:

I. Fuera del medio hospitalario sin ECG accesible:

Si los síntomas están presentes en reposo o son prolongados se deberá activar el sistema médico de emergencia que permita reducir al mínimo el tiempo de demora en alcanzar la monitorización y posibilidades de desfibrilación, entre tanto:

- a) el paciente se mantendrá en **reposo absoluto**,
- b) se le administrará **nitroglicerina (NTG) sublingual (SL)**, una tableta cada 5 minutos hasta tres tabletas,
- c) **AAS entre 150 y 300 mg vía oral ⁽¹⁴⁾ (la tableta debe ser masticada y deglutida) si no existen contraindicaciones.**
- d) En caso de que el dolor sea refractario y las circunstancias lo requieran por la demora deberá considerarse la analgesia con **opiáceos**. (morfina en dosis repetidas de 2,5 a 5 mg hasta 10-15 mg o meperidina, 25-50 mg). Ver ALGORITMO PREHOSPITALARIO Médico de la Familia y Policlínico.

Tanto en medio hospitalario, centro asistencial extrahospitalario dotado de ECG y desfibrilador (Policlínicos) como cualquier otro lugar al que haya llegado un equipo médico de emergencia con ambulancias de Apoyo Vital Avanzado (AVA), dotados de dichos recursos se debe realizar ECG de 12 derivaciones urgente con un tiempo de demora menor de 10 minutos. Después de realizado el ECG y confirmado el diagnóstico de síndrome coronario agudo se define la conducta según la variedad que sea:

- SCACEST (IAMCEST)
- SCASEST (AI vs IAMSEST)

La conducta a seguir ante un SCACEST se basará en 7 elementos terapéuticos: (Ver Algoritmos)

- 1- Medidas generales.**
- 2- Analgesia y sedación.**
- 3- Estrategia de reperfusión. (Farmacológica: Fibrinólisis; Mecánica: ACTP primaria; Conservadora)**
- 4- Terapia antiagregante plaquetaria.**
- 5- Terapia anticoagulante.**
- 6- Fármacos coadyuvantes.**
- 7- Tratamiento de complicaciones.**

II- Fuera del medio hospitalario con ECG y proximidad a un monitor y desfibrilador:

- a) ECG de 12 derivaciones, monitorización electrocardiográfica y proximidad al desfibrilador.

- b) Reposo acostado con Fowler 30°
- c) Oxigenoterapia si disnea o $\text{SaO}_2 < 95\%$.
- d) Canalizar vía endovenosa y estabilizar hemodinámicamente al paciente si lo requiere.
- e) Sedación y analgesia

Opiáceos: Si TA sistólica $\geq 110\text{mmHg}$: Morfina (Ámpula 10mg) EV lento c/ 10-15 min.

Si TA sistólica $\leq 110\text{mmHg}$: Meperidina (Ámpula 50mg) EV lento / 10-15 min.

Si ansiedad utilizar benzodiacepinas IM (usualmente se logra la sedación con el uso de opiáceos)

- f) Si cifras elevadas de tensión arterial (TAM: $\geq 130\text{ mmHg}$) administrar **NTG SL** si dolor una tableta cada 5 minutos hasta tres o infusión continua IV en dosis de 5 – 200 mcg/min.
- g) **AAS**⁽¹⁴⁾ 150 mg si no hay contraindicaciones.
- h) Si se confirma una Angina Inestable Aguda (AIA), se puede iniciar el tratamiento con anticoagulante **Heparina**⁽¹⁵⁻¹⁶⁾: administrar en bolo 5000 a 7500 Unidades seguida de infusión continúa de 10U/kg/h.
- i) Si se confirma un infarto agudo del miocardio por la clínica y el ECG se puede proceder al **tratamiento trombolítico prehospitalario**, (cuando sea instaurado a escala nacional, ver **Anexo #1**).

***En todo caso el enfermo debe ser trasladado al hospital en el menor tiempo posible.**

III- En el área de urgencias del hospital. (Cuerpo de guardia, UCIE)

- a) Rápida recepción, clasificación e **ingreso** en la unidad de cuidados intensivos emergentes del cuerpo de guardia (UCIE).
 - b) ECG de 12 derivaciones, monitorización, proximidad a un desfibrilador, realización de ECG cada 8 horas, hemograma, bioquímica, parámetros de coagulación y función renal, realización seriada de marcadores de necrosis miocárdicos (troponina, CK-MB, CK total), cada 12 horas, al menos durante 24 horas desde el ingreso y en caso de recurrencia isquémica o IAM se prolongará de 48-72 horas.
 - c) Medidas generales descritas previamente en caso que no se hayan tomado y además realizar rayos X tórax, ECG, ecocardiograma transtorácico (si después de realizar EGC y enzimas, no son concluyentes o ante la sospecha de complicación mecánica).
- **Estrategia de perfusión.**

A los efectos de nuestro país donde la angioplastia coronaria primaria no está extendida a todo el territorio y se realiza solo en algunos centros, abordaremos primero el método de perfusión farmacológico: fibrinólisis sistémica, por constituir el proceder de elección en nuestro medio para restablecer la circulación coronaria.

No obstante, está demostrado con sólida evidencia que la angioplastia coronaria primaria tiene ventajas ineludibles sobre la fibrinólisis.

Fibrinólisis sistémica

La fibrinólisis es una estrategia importante de reperfusión, especialmente en las situaciones en las que la angioplastia primaria no pueda realizarse en pacientes con IAMCEST dentro de los plazos de tiempo recomendados. Está bien establecido el beneficio del tratamiento fibrinolítico en pacientes con IAMCEST en comparación con placebo, se previenen aproximadamente 30 muertes prematuras por cada 1.000 pacientes tratados en las primeras 6 h desde el inicio de los síntomas (17-18).

Indicaciones

<i>Esta recomendado el tratamiento fibrinolítico en las primeras 12 h desde el inicio de los síntomas en pacientes sin contraindicaciones, cuando no se pueda realizar angioplastia primaria en los primeros 120 min desde el primer contacto médico.</i>	I A
<i>En los pacientes que se presentan pronto (< 2 h después del inicio de los síntomas) con un infarto extenso y riesgo de hemorragia bajo, se debe considerar la fibrinólisis cuando el tiempo desde el primer contacto médico hasta el inflado del balón sea > 90 min.</i>	Ila A

Utilizamos como fármaco fibrinolítico Estreptoquinasa recombinante (STK-R)

Bulbos: 750 000 Uds

Dosis: 1.5 millones de unidades de STK-R en 100 ml de solución salina al 0.9% endovenosa a pasar en una hora a 36 gotas por minutos, o por bomba de infusión endovenosa, a 100 ml por hora.

*Vigilancia estricta durante la fibrinólisis para detectar reacciones adversas y su manejo inmediato.

Grupo de fármacos que se emplean como fibrinolítico o trombolítico

Estreptocinasa (SK)	1,5 millones de unidades i.v. durante 30-60 min
<i>Alteplasa (tPA)</i>	<i>Bolo i.v. de 15 mg 0,75 mg/kg durante 30 min (hasta 50 mg) seguidos de 0,5 mg/kg i.v. durante 60 min (hasta 35 mg)</i>
<i>Reteplasa (r-PA)</i>	<i>10 unidades + bolo i.v. de 10 unidades administrado despues de 30 min.</i>
<i>Tenecteplasa (TNK-tPA)</i>	<i>Bolo i.v. unico: 30 mg si <60 kg 35 mg si 60 a <70 kg 40 mg si 70 a <80 kg 45 mg si 80 a <90 kg 50 mg si ≥ 90 kg</i>

*La piedra angular del éxito del tratamiento antitrombótico radica en su precocidad venciendo la "Ventana del tiempo", el objetivo recomendado por las guías de tratamiento es administrar el antitrombótico en los **primeros 60 minutos desde el inicio de los síntomas** y en **menos de 30 minutos desde que el paciente se pone en contacto con el servicio de urgencias**.

Contraindicaciones para el tratamiento fibrinolítico
Absolutas
1- Hemorragia intracraneal previa o accidente cerebrovascular de origen desconocido en cualquier momento
2- Accidente cerebrovascular isquémico en los 6 meses precedentes

3- Daño en el sistema nervioso vascular central o neoplasias o malformación auriculoventricular
4- Trauma/cirugía/lesión craneal importante recientes (en las 3 semanas precedentes)
5- Hemorragia gastrointestinal en el ultimo mes
6- Trastorno hemorrágico conocido (excluida la menstruación)
7- Disección aortica
8- Punciones no compresibles en las últimas 24 h (p. ej., biopsia hepática, punción lumbar)
Relativas
1- Accidente isquémico transitorio en los 6 meses precedentes
2- Tratamiento anticoagulante oral
3- Gestación o primera semana postparto
4- Hipertensión refractaria (presión arterial sistólica > 180 mmHg o presión arterial diastólica > 110 mmHg)
5- Enfermedad hepática avanzada
6- Endocarditis infecciosa
7- Úlcera péptica activa
8- Reanimación cardiorespiratoria prolongada o traumática

Angioplastia coronaria transluminal percutánea en el curso del IAM

La angioplastia primaria es la estrategia de reperfusión preferida en pacientes con IAMCEST, siempre que se pueda realizar de forma rápida (es decir, dentro de los plazos de tiempo exigidos), por un equipo experimentado e independientemente de si el paciente se presenta a un hospital con capacidad para realizar angioplastias.

La angioplastia primaria es efectiva para asegurar y mantener la permeabilidad coronaria evitándose algunos de los riesgos hemorrágicos de la fibrinólisis. Los estudios clínicos aleatorizados, que comparan la angioplastia primaria realizada a tiempo en un centro experimentado con un alto volumen de procedimientos con el tratamiento fibrinolítico llevado a cabo en el hospital, han demostrado repetidamente que la angioplastia primaria es superior a la fibrinólisis aplicada en el hospital ⁽¹⁹⁾.

Modalidades

ACTP Primaria: La angioplastia primaria se define como una ICP urgente en el contexto de un IAMCEST, sin tratamiento fibrinolítico previo. Se realiza angioplastia en fase aguda exclusivamente a la lesión culpable.

ACTP de rescate: Angioplastia realizada después de trombolisis fallida, en un plazo de 12 horas, definiendo trombolisis fallida como caída menor del 50% del segmento ST con respecto al ECG inicial, en periodo de 90 minutos de concluido el proceder.

ACTP en el chock: Angioplastia realizada en el curso de un IAM con manifestaciones de shock cardiogénico, donde realizará angioplastia al vaso culpable y a otras lesiones con obstrucción crítica > 90% de estenosis⁽²⁰⁻²¹⁾.

Indicaciones

	GR - NE
La terapia de reperfusión está indicada en todos los pacientes con síntomas de < 12 h de duración y elevación persistente del segmento ST o bloqueo de rama izquierda (presuntamente) nuevo.	I A
La terapia de reperfusión (preferiblemente angioplastia primaria) está indicada cuando hay evidencias de isquemia en curso, incluso cuando los síntomas se hayan iniciado > 12 h antes o cuando el dolor y los cambios del ECG hayan sido intermitentes.	I C
Se puede considerar el tratamiento de reperfusión con angioplastia primaria en pacientes estables que se presentan 12-24 h después del inicio de los síntomas.	IIb B
No está recomendado realizar ICP de rutina de una arteria totalmente ocluida > 24 h después del inicio de los síntomas en pacientes estables que no presenten signos de isquemia (independientemente de que hayan recibido o no fibrinólisis).	III A

V- Tratamiento farmacológico coadyuvante:

• Betabloqueadores

Deben ser iniciados –vía oral- en las primeras 24 horas del SCACEST siempre y cuando no estén presentes signos de insuficiencia cardíaca, bajo gasto o alto riesgo de shock cardiogénico, así como no existan contraindicaciones para su uso (bloqueos AV, bradicardia, hipotensión, asma bronquial u otra patología reactiva bronquial ⁽²²⁻²³⁾

Así mismo estos medicamentos deben ser continuados durante el ingreso y tras el alta, en todos los pacientes con SCACEST, recomendándose por la AHA, a pesar de no estar claramente establecida su duración, por un período de 3 años ⁽²⁴⁾.

En el caso de los SCACEST está recomendado continuar con el uso de betabloqueadores en aquellos pacientes que lo tenían prescrito siempre que no presenten una clase Killip ≥ 3 durante el evento. Por otra parte están indicados en todos los pacientes con que han presentado un episodio agudo y se desarrollan disfunción sistólica del VI (FEVI $< 40\%$) por disminuir el RR de progresión a IAM y muerte ⁽²⁵⁻²⁶⁾.

De forma general no se recomienda utilizar estos fármacos en las primeras 12 horas del episodio agudo ⁽²⁷⁾.

• IECA/ARA:

Estos medicamentos reducen los eventos mayores cardiovasculares fatales y no fatales en los pacientes con SCACEST ⁽²⁸⁻³²⁾; por lo tanto deben comenzarse tratamiento con IECA, dentro de las primeras 24 horas del evento agudo, en todos los pacientes con IAM anterior, signos de insuficiencia cardíaca o FEVI $\leq 40\%$. La evidencia apunta que es razonable utilizarlo en todos los pacientes después de un evento agudo, siempre y cuando no existan contraindicaciones ⁽³³⁾.

En caso de intolerancia a los IECA se debe instaurar tratamiento con los antagonistas de los receptores de aldosterona.

Igualmente en los SCACEST están indicados estos medicamentos dentro de las 24 horas en aquellos pacientes con FEVI $\leq 40\%$ y en pacientes con ICC, HTA, DM o IRC ⁽³⁴⁾ y de manera general en todos los pacientes para prevenir recurrencia de eventos isquémicos ⁽³⁵⁻³⁶⁾. No se recomienda la utilización conjunta de medicamentos de ambos grupos ^(37-38,31).

• Inhibidores de la Aldosterona

En el SCACEST están indicados junto al tratamiento previo en aquellos pacientes con FEVI $\leq 40\%$ y/o ICC sintomática o DM por tener un impacto sobre la mortalidad de causa cardíaca y disminuir los ingresos por alteraciones CV. Se recomienda su inicio antes de los 7 días después del evento.

En el caso del paciente con un SCACEST se extrapolan los resultados de los estudios para IAM en cuanto al uso de estos medicamentos, fundamentalmente eplerenona, incluso en aquellos pacientes que se presentan con síntomas leves ⁽³⁹⁾.

- **ACA**

La evidencia apunta que solo son de utilidad para disminuir recurrencia de isquemia⁽⁴⁰⁻⁴¹⁾, disminuir la presión arterial y controlar frecuencia ventricular en caso de FA en aquellos pacientes con SCACEST intolerantes a los betabloqueadores, teniendo en cuenta siempre los pacientes con disfunción ventricular. Está contraindicado el uso de nifedipino de liberación inmediata por su propensión a hipotensión y taquicardia refleja⁽⁴²⁾.

En los pacientes con angina vasoespástica están indicados estos medicamentos teniendo en cuenta que amlodipino y verapamilo tienen un mayor efecto hipotensor que diltiazem, presentando estos últimos un alivio sintomático similar a los betabloqueadores⁽⁴³⁻⁴⁴⁾.

- **Estatinas:**

Se recomienda el uso de estatinas –independientemente de las cifras de colesterol (atorvastatina 80mg) en pacientes que llevaban tratamiento o de novo con inicio antes del alta hospitalaria con el objetivo de disminuir el LDL colesterol <70mmol/l trayendo consigo una disminución de los eventos cardíacos futuros, IAM recurrente, AVE y necesidad de revascularización coronaria⁽⁴⁵⁻⁴⁹⁾.

Criterios de revascularización coronaria en pacientes con SCASEST⁽⁵⁰⁾

Está indicada una estrategia invasiva (en las primeras 72 h tras la presentación) para pacientes con:

- Al menos un criterio de alto riesgo
- Síntomas recurrentes

Criterios de alto riesgo con indicación de manejo invasivo

Primarios

- Aumento o disminución relevante de las troponinas*
- Cambios dinámicos en el segmento ST u onda T (síntomáticos o silentes)

Secundarios

- Diabetes mellitus
- Insuficiencia renal (TFGc < 60 ml/min/1,73 m²)
- Función ventricular izquierda reducida (fracción de eyección < 40%)
- Angina postinfarto temprana
- Angioplastia reciente
- Previo a la cirugía de derivación aortocoronaria
- Clasificación de riesgo intermedia a alta según puntuación GRACE

Está indicada la angiografía coronaria urgente (< 2 h) para pacientes con riesgo isquémico muy alto (angina refractaria, insuficiencia cardíaca asociada, arritmias ventriculares que ponen en riesgo la vida o inestabilidad hemodinámica)

Está recomendada una estrategia invasiva precoz (< 24 h) para pacientes con una clasificación de riesgo GRACE > 140 o al menos un criterio principal de alto riesgo

Está recomendada una determinación no invasiva de isquemia inducible en pacientes de bajo riesgo sin síntomas recurrentes antes de tomar la decisión de evaluación invasiva

La estrategia de revascularización (ICP *ad-hoc* de la lesión causal/ICP multivaso/CABG) debe basarse en el estado clínico y la gravedad de la enfermedad, es decir, distribución y características hagiográficas de la lesión (p. ej., clasificación SYNTAX), de acuerdo con el protocolo local del «Equipo del Corazón»

V- Criterios del alta hospitalaria

En el SCASEST aunque la mayor parte de los episodios adversos tienen lugar en la fase temprana, el riesgo de IAM o muerte se mantiene elevado durante meses. No es necesario monitorizar sistemáticamente a los pacientes más allá de las 24-48 h. Se debe hospitalizar a los pacientes con SCASEST durante al menos 24 h después de la implantación con éxito de un *stent* en la lesión causal.

Es necesario realizar una modificación intensa de los factores de riesgo y cambios en el estilo de vida de todos los pacientes diagnosticados con SCASEST.

La inclusión de un paciente en un programa de rehabilitación cardiaca puede mejorar su adherencia al régimen medico y puede ser de apoyo para la modificación de los factores de riesgo⁽⁵⁰⁾.

La prueba de esfuerzo con o sin imagen se hará 10 días después de un IAM inferior y 12 si el IAM es anterior y si la función del ventrículo izquierdo es buena y no hay isquemia residual pueden ser dados de alta, en fin se recomienda la estancia corta en pacientes asintomáticos sin datos de alto riesgo.

Bibliografía

1. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. BMJ. 2002;324:71-86.
2. Juul-Moller S, Edvardsson N, Jahnmatz B, Rosen A, Sorensen S, Omblus R. Double blind trial of aspirin in primary prevention of myocardial infarction in patients with stable chronic angina pectoris. The Swedish Angina Pectoris Aspirin Trial (SAPAT) Group. Lancet. 1992;340:1421-5.
3. A randomised, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. Lancet. 1996;348: 1329-39.
4. Kawanishi DT, Reid CL, Morrison EC, Rahimtoola SH. Response of angina and ischemia to long-term treatment in patients with chronic stable angina: a double blind randomized individualized dosing trial of nifedipine, propranolol and their combination. J Am Coll Cardiol. 1992;19:409-17.
5. Fox KM, Mulcahy D, Findlay I, Ford I, Dargie HJ. The Total Ischaemic Burden European Trial (TIBET). Effects of atenolol, nifedipine SR and their combination on the exercise test and the total ischaemic burden in 608 patients with stable angina. The TIBET Study Group. Eur Heart J. 1996;17:96-103.
6. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, Colucci WS, Fowler MB, Gilbert EM, et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group. N Engl J Med. 1996;334: 1349-55.
7. Steffensen R, Grande P, Pedersen F, Haunso S. Effects of atenolol and diltiazem on exercise tolerance and ambulatory ischaemia. Int J Cardiol. 1993;40:143-53.

8. Rehnqvist N, Hjemdahl P, Billing E, Bjorkander I, Eriksson SV, Forslund L, et al. Effects of metoprolol vs verapamil in patients with stable angina pectoris. The Angina Prognosis Study in Stockholm (APSIS). *Eur Heart J*. 1996;17:76-81.
9. Nissen SE, Tuzcu EM, Libby P, Thompson PD, Ghali M, Garza D, et al. Effect of antihypertensive agents on cardiovascular events in patients with coronary disease and normal blood pressure: the CAMELOT study: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2004;292:2217-25.
10. Haasenritter J, Bosner S, Vaucher P, Herzig L, Heinzl-Gutenbrunner M, Baum E, et al. Ruling out coronary heart disease in primary care: external validation of a clinical prediction rule. *Br J Gen Pract*. 2012;62:e415-21.
11. Henderson RA, O'Flynn N. Management of stable angina: summary of NICE guidance. *Heart*. 2012;98:500-7.
12. Thadani U, Fung HL, Darke AC, Parker JO. Oral isosorbide dinitrate in angina pectoris: comparison of duration of action and dose-response relation during acute and sustained therapy. *Am J Cardiol*. 1982;49:411-9.
13. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología sobre diagnóstico y tratamiento de la cardiopatía isquémica estable Gilles Montalescot * (Coordinador) (Francia), Udo Sechtem * (Coordinador) (Alemania), Stephan Achenbach (Alemania), Felicita Andreotti (Italia), Chris Arden (Reino Unido), Andrzej Budaj (Polonia), Raffaele Bugiardini (Italia), Filippo Crea (Italia), Thomas Cuisset (Francia), Carlo Di Mario (Reino Unido), J. Rafael Ferreira (Portugal), Bernard J. Gersh (Estados Unidos), Anselm K. Gitt (Alemania), Jean-Sebastien Hulot (Francia), Nikolaus Marx (Alemania), Lionel H. Opie (Sudáfrica), Matthias Pfisterer (Suiza), Eva Prescott (Dinamarca), Frank Ruschitzka (Suiza), Manel Sabaté (España), Roxy Senior (Reino Unido), David Paul Taggart (Reino Unido), Ernst E. van der Wall (Países Bajos) y Christiaan J.M. Vrints (Bélgica). Guía de Práctica Clínica de la ESC 2013 sobre diagnóstico y tratamiento de la cardiopatía isquémica estable. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67(2):135.e1-e81.
14. Baigent C, Blackwell L, Collins R, Emberson J, Godwin J, Peto R, Buring J, Hennekens C, Kearney P, Meade T, Patrono C, Roncaglioni MC, Zanchetti A. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet* 2009;373:1849–1860.
15. Harrington RA, Becker RC, Cannon CP, Gutterman D, Lincoff AM, Popma JJ, Steg G, Guyatt GH, Goodman SG. Antithrombotic therapy for non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008;133: 670S–707S.
16. Eikelboom JW, Anand SS, Malmberg K, Weitz JI, Ginsberg JS, Yusuf S. Unfractionated heparin and low-molecular-weight heparin in acute coronary syndrome without ST elevation: a meta-analysis. *Lancet* 2000;355:1936–1942.

17. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet*. 1994;343:311-22.
18. White H. Thrombolytic therapy in the elderly. *Lancet*. 2000;356:2028-30.
19. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet*. 2003;361:13-20. 30
20. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) sobre el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST). Frans Van de Werf, Coordinador (Bélgica)*, Jeroen Bax (Países Bajos), Amadeo Betriu (España), Carina Blomstrom-Lundqvist (Suecia), Filippo Crea (Italia), Volkmar Falk (Alemania), Gerasimos Filippatos (Grecia), Keith Fox (Reino Unido), Kurt Huber (Austria), Adnan Kastrati (Alemania), Annika Rosengren (Suecia), P. Gabriel Steg (Francia), Marco Tubaro (Italia), Freek Verheugt (Países Bajos), Franz Weidinger (Austria) y Michael Weis (Alemania). Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST *Rev Esp Cardiol*. 2009;62(3):e1-e47
21. Silber S, Albertsson P, Avilés FF, Camici PG, Colombo A, Hamm C, et al. Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. Guidelines for percutaneous coronary interventions. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005; 26:804-647.
22. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, et al: Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 366:1622, 2005.
23. Sabatine MS: Something old, something new: Beta blockers and clopidogrel in acute myocardial infarction. *Lancet* 366:1587,2005.
24. Smith SC Jr, Benjamin EJ, Bonow RO, et al. AHA/ACCF secondary prevention and risk reduction therapy for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2011 update: a guideline from the American Heart Association and American College of Cardiology Foundation. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:2432-46.
- 25 Metoprolol in acute myocardial infarction (MIAMI). A randomized placebocontrolled international trial. The MIAMI Trial Research Group. *Eur Heart J*. 1985;6:199-226.
- 26 Miller CD, Roe MT, Mulgund J, Hoekstra JW, Santos R, Pollack CV Jr, et al. Impact of acute beta-blocker therapy for patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Am J Med*. 2007;120:685-92.
27. Brandler E, Paladino L, Sinert R. Does the early administration of beta-blockers improve the in-hospital mortality rate of patients admitted with acute coronary syndrome? *Acad Emerg Med*. 2010;17:1-10.

28. Pfeffer MA, Braunwald E, Moyé LA, et al; the SAVE Investigators. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction: results of the Survival and Ventricular Enlargement Trial. *N Engl J Med*. 1992;327:669–77.
29. Køber L, Torp-Pedersen C, Carlsen JE, et al; Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group. A clinical trial of the angiotensin converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1995;333:1670–6.
30. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'infarto Miocardico. GISSI-3: effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6-week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. *Lancet*. 1994;343:1115–22.
31. ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. ISIS-4: a randomized factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. *Lancet*. 1995;345:669–85.
32. Cleland JG, Erhardt L, Murray G, et al. Effect of ramipril on morbidity and mode of death among survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure: a report from the AIRE Study Investigators. *Eur Heart J*. 1997;18:41–51.
33. The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *Lancet*. 1993;342:821-8.
34. Torp-Pedersen C, Køber L. Effect of ACE inhibitor trandolapril on life expectancy of patients with reduced left-ventricular function after acute myocardial infarction. TRACE Study Group. Trandolapril Cardiac Evaluation. *Lancet*. 1999;354:9-12
35. Dagenais GR, Pogue J, Fox K, Simoons ML, Yusuf S. Angiotensin converting enzyme inhibitors in stable vascular disease without left ventricular systolic dysfunction or heart failure: a combined analysis of three trials. *Lancet*. 2006;368:581-8.
36. Danchin N, Cucherat M, Thuillez C, Durand E, Kadri Z, Steg PG. Angiotensin converting enzyme inhibitors in patients with coronary artery disease and absence of heart failure or left ventricular systolic dysfunction: an overview of long-term randomized controlled trials. *Arch Intern Med*. 2006;166:787-96.
37. ACE-Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. Indications for ACEinhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction: systematic overview of individual data from 100,000 patients in randomised trials. *Circulation*. 1998;97:2202-12.
38. GISSI-3. Effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together on 6-week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'infarto Miocardico. *Lancet*. 1994;343:1115-22.

39. Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martinez F, Roniker B, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003;348:1309-21.
40. Yusuf S, Held P, Furberg C. Update of effects of calcium antagonists in myocardial infarction or angina in light of the second Danish Verapamil Infarction Trial (DAVIT-II) and other recent studies. *Am J Cardiol*. 1991;67:1295-7.
41. Boden WE, Van Gilst WH, Scheldewaert RG, Starkey IR, Carlier MF, Julian DG, et al. Diltiazem in acute myocardial infarction treated with thrombolytic agents: a randomised placebo-controlled trial. Incomplete Infarction Trial of European Research Collaborators Evaluating Prognosis post- Thrombolysis (INTERCEPT). *Lancet*. 2000;355:1751-6. 212
42. Furberg CD, Psaty BM, Meyer JV. Nifedipine: dose-related increase in mortality in patients with coronary heart disease. *Circulation*. 1995;92:1326–31.
43. Theroux P, Taeymans Y, Morissette D, Bosch X, Pelletier GB, Waters DD. A randomized study comparing propranolol and diltiazem in the treatment of unstable angina. *J Am Coll Cardiol*. 1985;5:717-22.
44. Parodi O, Simonetti I, Michelassi C, Carpeggiani C, Biagini A, L'Abbate A, et al. Comparison of verapamil and propranolol therapy for angina pectoris at rest: a randomized, multiple-crossover, controlled trial in the coronary care unit. *Am J Cardiol*. 1986;57:899-906.
45. Cannon CP, Steinberg BA, Murphy SA, et al. Meta-analysis of cardiovascular outcomes trials comparing intensive versus moderate statin therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:438–45.
46. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, et al. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2004;350:1495–504. Erratum in: *N Engl J Med*. 2006;354:778.
47. Lemos JA, Blazing MA, Wiviott SD, et al. Early intensive vs a delayed conservative simvastatin strategy in patients with acute coronary syndromes: phase Z of the A to Z trial. *JAMA*. 2004;292:1307–16.
48. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. *Eur Heart J*. 2007;28:2375-414.
49. Josan K, Majumdar SR, McAlister FA. The efficacy and safety of intensive statin therapy: a meta-analysis of randomized trials. *CMAJ*. 2008;178:576-84.
50. Grupo de Trabajo para el manejo del síndrome coronario agudo (SCA) en pacientes sin elevación persistente del segmento ST de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(2):173.e1-e55

XII. Condiciones especiales: Enfermedad Arterial Coronaria y Embarazo.

Aunque la enfermedad arterial coronaria (EAC) no es frecuente durante el embarazo, su incidencia ha ido en aumento (alrededor de 6,2/100.000 en Estados Unidos), como consecuencia de la planificación de la gestación a edades que superan los 30-35 años, presencia de factores de riesgo como la hipertensión arterial, preeclampsia, diabetes mellitus, tabaquismo, y la utilización de técnicas de reproducción asistidas.^(1,2,3) El Servicio Nacional de Cardiopatía y Embarazo (SNCE) ubica la EAC relacionada con el embarazo en tres contextos clínicos diferentes:

- 1) EAC conocida en una paciente que planea embarazarse,
- 2) EAC conocida, estable o inestable, en la mujer ya embarazada o puérpera, y
- 3) EAC que debuta en el embarazo, parto y puerperio –casi siempre como un síndrome coronario agudo–.

Diagnóstico y evaluación de la EAC relacionada con el embarazo.

El diagnóstico de EAC sigue siendo fundamentalmente clínico, apoyándonos en algunos exámenes complementarios. Las manifestaciones clínicas son similares a la mujer no embarazada, con algunas particularidades que debemos tener en cuenta.^(4,5) Durante la progresión del embarazo es normal que se produzca un deterioro de la clase funcional, y que la mayoría de las pacientes que alcanzan el tercer trimestre se encuentren en una clase funcional II de la New York Heart Association (NYHA). El embarazo en sí predispone a la isquemia miocárdica, ya que produce un aumento en la frecuencia cardíaca y del gasto cardíaco, del tamaño del corazón en un 30%; y por otro lado, el aporte de oxígeno al tejido puede comprometerse por la disminución de la presión diastólica, y consecuentemente de la presión de perfusión coronaria, así como, por la reducción del hematocrito. Tanto el embarazo, como el puerperio, se acompañan de una predisposición elevada a la trombosis, secundario al aumento de los niveles de fibrinógeno, factores de la coagulación, e incremento en la agregación plaquetaria. La actividad fibrinolítica está disminuida. El embarazo incrementa el riesgo de infarto en 4 o 5 veces, comparado con mujeres no embarazadas.^(1,2,6)

Algunas pacientes pueden confundir los síntomas atribuibles a EAC con molestias propias de la gestación. La presencia de dolor torácico, con una localización e irradiación típica obliga a descartar EAC. Cuando el dolor no es típico, o éste ocurre en situaciones especiales –ej.: después de una cirugía de cesárea–, hay que tener un alto grado de sospecha para realizar el diagnóstico.

El electrocardiograma (ECG) en la gestante tiene variaciones consideradas normales, como son, la desviación del eje eléctrico a la izquierda, la ectopia auricular y ventricular, la inversión de la onda T, e infradesnivel del segmento ST, sin demostración de elevación de marcadores de daño miocárdico, sobre todo durante y después de la cirugía de cesárea. Se han descrito aparición de ondas Q en DIII, y menos frecuente en aVF.^{1,2,6,7} Por lo anterior se recomienda la utilización de la clínica y métodos combinados, como la determinación de marcadores de daño miocárdico, y la imagen cardíaca (ecocardiografía). Para diagnóstico de síndrome coronario agudo es obligada la utilización de troponinas, ya que los niveles de creatina quinasa (CK) y su fracción MB están aumentados por el útero grávido y la placenta.^{1,2,5} El monitoreo Holter puede ser útil en algunos casos, sin riesgo. El ECG de esfuerzo puede indicarse en casos de sospecha de EAC, bien justificado, con protocolos submáximos en bicicleta ergométrica o banda sinfín (se prefiere la primera modalidad), con un límite programado del 70-80% de la frecuencia cardíaca máxima para la edad. La utilización de la ecocardiografía durante la prueba mejora la sensibilidad y especificidad de la misma.^(1,2)

La evaluación de la perfusión miocárdica con uso de radioisótopos está contraindicada. También debe evitarse la utilización de la ecocardiografía de estrés con dobutamina. Generalmente la angiografía coronaria por tomografía computarizada no se realiza.² Cuando existe necesidad de evaluar la anatomía coronaria, la coronariografía invasiva puede realizarse. La exposición materna a la radiación ionizante debe tenerse presente, aunque el proceder expone a la madre a 7 mGy, solo el 20 o 30% corresponde a la dosis fetal (1,5 mGy), lo que se encuentra muy alejado de la

dosis de radiación estimada como “segura” en el embarazo de 50 mGy (5 rad). ^(2, 5, 6, 8, 9) Se recomienda cubrir con delantal plomado el abdomen y pelvis materna, evitar -si es posible- irradiar la pelvis y abdomen con la progresión del catéter, de preferencia se utiliza el acceso radial. Se evita realizar ventriculografía con contraste, ya que la función ventricular puede ser evaluada con otros métodos sin riesgo. ^(2,8,9)

Manejo de la EAC en el embarazo, parto y puerperio.

La información disponible sobre el manejo de la enfermedad cardiovascular en el embarazo se basa en la observación de series, o casos aislados, y la opinión de expertos, que se dedican a la atención de este grupo especial de pacientes. La realización en gestantes o mujeres que lactan de ensayos clínicos, grandes estudios prospectivos, con la utilización de fármacos o procedimientos específicos, está prohibido. Es por esto, que las recomendaciones son generales, basadas en la experiencia acumulada. Muchas de estas recomendaciones son práctica habitual en el SNCE. Las compañías productoras de fármacos por cuestiones legales, al no poder realizar ensayos clínicos en gestantes, informan que muchos de sus productos están contraindicados durante el embarazo y lactancia.

1. EAC conocida en una paciente que planea embarazarse: la mujer en edad fértil, con enfermedad arterial coronaria debe estar incluida en el Programa de Riesgo Preconcepcional de la Atención Primaria de Salud (APS). El embarazo es posible siempre y cuando la paciente esté estable. La remisión de la APS al cardiólogo de asistencia es obligada, y el flujo de información bidireccional. La prueba de esfuerzo antes del embarazo ayuda a identificar si la paciente soportará los cambios hemodinámicos del embarazo y parto. ^(1, 2) Aquellas con clase funcional II o mayor de la NYHA pueden no tolerar la gestación, con agravamiento de los síntomas. ^(1, 2, 6, 8) Cuando la mujer decide embarazarse los inhibidores de la enzima convertidor de angiotensina (IECA), antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA-II), inhibidores de la renina (aliskiren), y estatinas deben suspenderse. La espironolactona y eplerenona deben también evitarse. ² Los betabloqueadores son seguros, se prefieren los cardiosselectivos. El atenolol (categoría D de la Food and Drug Administration) debe evitarse, y en su lugar administrar metoprolol o propanolol. ^(1, 2) Los nitratos orales pueden mantenerse. Los calcioantagonistas son relativamente seguros. De ellos, el más utilizado en el embarazo es la nifedipina, en el manejo de los trastornos hipertensivos. Como tratamiento de la enfermedad coronaria se prefiere la forma de liberación sostenida. Verapamilo y diltiazem, son más indicados por su propiedad cronotrópica negativa, clasificados categoría de riesgo C, preferimos el primero por reportes de malformaciones fetales con el segundo. ^(1, 2, 4, 6) La aspirina a bajas dosis es segura. Con el clopidogrel existe menos información, aunque reportes recientes indican que es segura su administración en el embarazo. ^{1, 2,10,11} Si la paciente tiene indicado terapia antiagregante dual por implante de stent coronario, es recomendable retrasar el embarazo hasta 1 año después del episodio agudo, y sea posible continuar solo la aspirina. Si la paciente sufrió un infarto, puede considerar embarazarse solo cuando esté libre de síntomas (clase funcional I de la NYHA), no haya una disfunción sistólica isquémica (fracción de eyección menor del 50%), isquemia inducible, inestabilidad hemodinámica o eléctrica. ^(1, 2, 5, 6, 8)

2. EAC conocida, estable o inestable, en la mujer ya embarazada o puérpera: Toda mujer embarazada, con cardiopatía isquémica diagnosticada, debe seguirse por un equipo multidisciplinario, que incluya su médico de asistencia, obstetras, y cardiólogo. A este equipo básico se añade en ocasiones la competencia de anestesiistas, genetistas, y otros. Debe ser evaluada en el SNCE, consulta de clasificación y estratificación de riesgo de Cardiopatía y Embarazo del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ICCCV). La mayoría de las recomendaciones expuestas, con relación a los fármacos, se mantiene. Es necesario evitar la anemia en la mujer gestante isquémica. Si cursa de manera asintomática o síntomas mínimos, la gestación debe seguir hasta que termine espontáneamente. La paciente con síntomas frecuentes o, que se sospeche que puede presentar complicaciones a medida que el embarazo progrese, debe recibir inductores de la madurez pulmonar. En estos casos puede indicarse la terminación de la gestación. El obstetra planificará interconsultas para el seguimiento del bienestar fetal, y

vigilando los efectos de fármacos utilizados en el crecimiento fetal, frecuencia cardíaca fetal, y otros. En la paciente estable se prefiere el parto transpélvico, de inicio espontáneo.^(1, 2, 6, 8) La ansiedad, el dolor, y la estimulación adrenérgica del trabajo de parto puede ser perjudicial, así que se recomienda mantener los fármacos antiisquémicos durante el mismo, el parto sin dolor, maniobras para acortar el período expulsivo si son necesarias, y un umbral bajo para la realización de cesárea si no progresa adecuadamente o las condiciones de la paciente lo justifican.² Las pacientes inestables (CF III-IV de la NYHA) deben terminar el embarazo por cesárea.^{6,8} La cirugía con el uso de antiagregante plaquetario incrementa el riesgo de sangrado. Hemos suspendido aspirina y clopidogrel en algunos casos, con la utilización de protocolos de heparinización periparto. El sangrado excesivo debe evitarse. El uso de fenoterol como tocolítico puede ser peligroso, por el incremento del consumo de oxígeno miocárdico, secundario a estimulación beta adrenérgica. La utilización de ergóticos posparto, o en otro momento, está contraindicado. El neonatólogo debe estar informado de que pacientes recibían betabloqueadores anteparto, ya que estos niños pueden tener episodios de apnea, bradicardia, íctero prolongado, trastornos metabólicos (fundamentalmente hipoglicemia), y otras complicaciones,^(1,2) por lo que deben ir a la unidad de cuidados neonatales para observación al menos 24 horas. El equipo de atención a esta gestante debe contar con la infraestructura necesaria para en caso de complicaciones dar asistencia inmediata, que incluya atención a síndrome coronario agudo en una unidad coronaria, salón disponible para cesárea de urgencia, unidad de cuidados neonatales con experiencia en recién nacidos de muy bajo peso y pretérminos, servicio de hemodinámica y cateterismo cardíaco, así como disponibilidad de comunicación y movimiento de todas las partes.

3. EAC que debuta en el embarazo, parto y puerperio (síndrome coronario agudo): La mayor parte de los datos provienen de publicaciones relacionadas con síndrome coronario agudo y embarazo corresponden al infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAM-ST), que se asocia a una mortalidad entre el 5,7 y el 37%.¹ Por lo general la mortalidad es del 8-10%, y en el caso de los fetos se ubica también alrededor del 10%, muy relacionado con la muerte materna.⁴ Es necesario tener presente que en casi la mitad de los casos de síndrome coronario agudo relacionado con el embarazo, la etiología clásica de trombo sobre placa aterosclerótica rota, no va a estar presente.^{4,10,11} Por lo tanto, el uso de estrategias de reperfusión con fibrinolíticos no tendrá utilidad en un gran número de casos. En dependencia de la edad materna, de factores de riesgo coronario, y el momento en que ocurre el evento (anteparto, periparto, o posparto) se pudiera inferir la causa, aunque solo la coronariografía la identificaría. Por lo general, mujeres de más de 30-35 años, con factores de riesgo importantes, y pocas semanas de gestación, es probable la placa inestable con trombo, pero también el espasmo coronario, trombosis intraarterial sin placa, y se han observado casos con coronarias normales.^(4,10,11) En el periparto y período posparto, la disección coronaria es lo más frecuente, casi siempre (80%) afectando a la descendente anterior. También es este momento se reportan espasmo, émbolos, trombosis, etc.⁽⁴⁾

Ante toda paciente embarazada, en el periparto o puerperio, con diagnóstico de IAM debe seguirse la misma conducta habitual para el manejo del infarto.^(1, 2, 4, 6, 8,11) El ingreso en una Unidad Coronaria e iniciar protocolos en vistas a salvar la vida de la madre, que es prioridad en este momento. Se debe interconsultar el obstetra para la valoración de la viabilidad fetal, y semanas exactas de gestación. Los criterios diagnósticos de IAM son los mismos que la mujer no embarazada. Idealmente todos las pacientes deben ir al salón de hemodinámica para angiografía coronaria de urgencia, y establecer la etiología del cuadro. Cuando esto no sea posible, la estrategia de reperfusión a seguir la determinará el médico de asistencia valorando riesgo – beneficio de la utilización de trombolíticos. El embarazo es una contraindicación relativa al uso de trombolíticos. Es la opinión del autor, que en casos con estabilidad hemodinámica y eléctrica, infartos inferiores, o anterior no extenso, donde hay un contexto clínico de probable disección o espasmo coronario (mujeres jóvenes, con escasos factores de riesgo, en el periparto o posparto) no realizar terapia fibrinolítica. Cuando hay un infarto anterior, con compromiso hemodinámico, insuficiencia cardíaca, arritmias graves, mujeres con factores de riesgo, edad materna mayor de 30-35 años, y período anteparto, estaría indicado la reperfusión farmacológica. Los fármacos fibrinolíticos prácticamente no alcanzan la circulación fetal,^(2,4) pero si se relacionan con

microhemorragias y hematoma placentario, y por este mecanismo indirecto ocasionan daño al feto. Después de la cirugía de cesárea o hasta una semana después del parto transpélvico no deberían utilizarse por el riesgo de sangrado.^(2,12,13)

Los fármacos comentados antes son de utilidad en el contexto de un IAM. Se mantienen las mismas contraindicaciones. La heparina no fraccionada, y de bajo peso molecular, puede utilizarse de manera segura.^{2,4} El clopidogrel se administra en este contexto de manera habitual, en combinación con aspirina. Para el alivio del dolor el sulfato de morfina es seguro, teniéndose presente que su administración cercano al parto puede provocar depresión respiratoria neonatal.^(2, 4, 6, 8,10,12) Los inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa no han sido estudiados, y su uso depende del riesgo – beneficio.^{1,2,4} Es muy importante que el intervencionismo coronario percutáneo de prioridad a la vía radial, y siempre se utilicen stent inertes. Los stent liberadores de fármacos no se han estudiado, y además posterior a su implante es necesario la doble terapia antiagregante por más tiempo, lo que puede complicar el parto o cesárea posterior cuando se continúa el embarazo.^(2,4,6,8) Cuando se trata de un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) se es más conservador, reservándose la estrategia invasiva para pacientes de alto riesgo. Todos los comentarios con relación a los fármacos se aplican también.

Siempre debe atenderse a la paciente con un enfoque multidisciplinario, mejor con personal con experiencia en el manejo de enfermedad cardiovascular en el embarazo. La recuperación de un episodio de síndrome coronario agudo debe originar interconsultas posteriores tratando de identificar la causa, y consecuencias del evento, como genética, hematología, reumatología, etc. No se debe olvidar las vasculitis, trombofilias, síndrome antifosfolípidos, y otros, como posible etiología. El diagnóstico diferencial del síndrome coronario agudo en el embarazo incluye la preeclampsia grave, el tromboembolismo pulmonar, embolismo de líquido amniótico, la disección aórtica, el shock secundario a hemorragia posparto, etc.^(2, 4, 5,11)

Bibliografía

1. Pijuan Domènech A et al. Embarazo y cardiopatía. Rev Esp Cardiol. 2006;59(9):971-84.
2. Grupo de Trabajo sobre el Tratamiento de las Enfermedades Cardiovasculares durante el Embarazo de la Sociedad Europea de Cardiología. Guía de práctica clínica de la ESC para el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares durante el embarazo. Rev Esp Cardiol. 2012;65(2):171.e1-e44.
3. CEMACH. CEMACH Saving Mothers' Lives: Reviewing Maternal Deaths to Make Motherhood safer—2003-2005: The Seventh Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. London: Centre for Maternal and Child Enquiries; 2008.
4. Roth A, Elkayam U. Pregnancy-Associated Myocardial Infarction. JACC Vol. 52, No. 3, 2008.
5. Elkayam U, Glick N. Cardiac evaluation during pregnancy. En: Elkayam U, Glick N. Cardiac Problems in Pregnancy. 3rd edition. New York, NY: Wiley-Liss, 1998:23–32.
6. Román, Rubio PA, et al. Recomendaciones generales para el manejo de la gestante cardiopata (Parte I). Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc. 2010;16(3):284-91.
7. Mathew JP, Fleisher LA, Rinehouse JA, et al. ST segment depression during labor and delivery. Anesthesiology 1993;78:997– 8.
8. Román, Rubio PA, et al. Recomendaciones generales para el manejo de la gestante cardiopata (Parte II). Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc. 2010;16(4):466-75.
9. Fetal Radiation Dose Estimates. Radiation Safety Division. Duke University. Disponible en <http://www.safety.duke.edu/radsafety/fdose/default.asp>. Acceso en octubre 2010.
10. Sullebarger JT, Fontanet HL, Matar FA, et al. Percutaneous coronary intervention for myocardial infarction during pregnancy: a new trend? J Invasive Cardiol 2003;15:725– 8.

11. Martin M, Romero E, Moris C. [Acute myocardial infarction during pregnancy. Treatment with clopidogrel.] *Med Clin (Barc)* 2003;121:278–9.
12. Grupo de Trabajo para el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de la Sociedad Europea de Cardiología. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *RevEspCardiol*. 2013;66(1):53.e1-e46.
13. O’Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE Jr, Chung MK, de Lemos JA, Ettinger SM, Fang JC, Fesmire FM, Franklin BA, Granger CB, Krumholz HM, Linderbaum JA, Morrow DA, Newby LK, Ornato JP, Ou N, Radford MJ, Tamis-Holland JE, Tommaso CL, Tracy CM, Woo YJ, Zhao DX. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am CollCardiol* 2013;61:e78 –140, doi:10.1016/j.jacc.2012.11.019.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA, DE INTERÉS, NO CITADA:

1. Damilakis J, Theocharopoulos N, Perisinakis K, Manios E, Dimitriou P, Vardas P, et al. Conceptus radiation dose and risk from cardiac catheter ablation procedures. *Circulation*. 2001;104:893-7.
2. Osei EK, Faulkner K. Fetal doses from radiological examinations. *Br J Radiol*. 1999;72:773-80.
3. Ladner HE, Danielson B, Gilbert WM. Acute myocardial infarction in pregnancy and the puerperium: a population-based study. *ObstetGynecol* 2005;105:480–4.
4. James AH, Jamison MG, Biswas MS, et al. Acute myocardial infarction in pregnancy: a United States population-based study. *Circulation* 2006;113:1564 –71.
5. Sharma GL, Loubeyre C, Morice C. Safety and feasibility of the radial approach for primary angioplasty in acute myocardial infarction during pregnancy. *J Invasive Cardiol* 2002;14:359–62.
6. Stefanovic V, Ulander VM, Graner M, et al. Myocardial infarction in early pregnancy. *J Perinat Med* 2004;32:541–2.
7. Dwyer BK, Taylor L, Fuller A, et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty and stent placement in pregnancy. *ObstetGynecol* 2005;106:1162– 4.
8. Martin M, Romero E, Moris C. [Acute myocardial infarction during pregnancy. Treatment with clopidogrel.] *Med Clin (Barc)* 2003;121:278–9.
9. CLASP (Collaborative Low-dose Aspirin Study in Pregnancy) Collaborative Group. CLASP: A randomized trial of low-dose aspirin for the prevention and treatment of pre-eclampsia among 9364 pregnant women. *Lancet* 1994;343:619 –29.
10. Kamran M, Suresh V, Ahluwalia A. Percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA) combined with stenting for acute myocardial infarction in pregnancy. *J ObstetGynaecol* 2004;24:701–2.

XIII.- REHABILITACION CARDIOVASCULAR INTEGRAL

Objetivos:

1. Obtener los efectos fisiológicos beneficiosos del entrenamiento físico.
2. Alcanzar un estilo de vida saludable en los pacientes que conlleve la modificación de factores de riesgo.
3. Disminuir la invalidez física y mental y mejorar la calidad de vida de estos pacientes.
4. Lograr una reincorporación social y laboral óptima, mediante un retorno al trabajo más prematuro y efectivo, con menos ausencias por conceptos médicos.
5. Disminuir la letalidad y morbilidad por patologías cardiovasculares en nuestro país.

Acciones:

1. Aplicar y desarrollar la Fase Hospitalaria de la Rehabilitación Cardíaca, mediante la aplicación de medidas fisioterapéuticas desde el mismo ingreso del paciente en la Sala de Cuidados Intensivos o Intermedios.
2. Desarrollar programas de entrenamiento físico a nivel de atención primaria, entrenando a Médicos de la Familia en estas técnicas de rehabilitación y haciendo énfasis en las áreas terapéuticas, dptos. de Fisioterapia en Policlínicos, Hospitales, Centros Deportivos Municipales, etc. Contar al menos en cada municipio con una unidad donde se establezca la rehabilitación cardiovascular y utilizar al máximo la capacidad del médico de la familia para implementar programas de rehabilitación en su propio radio de acción.
3. Aplicación de técnicas de Educación para la Salud referidas a la rehabilitación cardiovascular.
4. Desarrollo de servicios de rehabilitación cardiovascular en los hospitales.
5. Habilitar laboratorios de ergometría en los servicios de Cardiología.
6. Incorporación temprana de pacientes con cardiopatías a los programas de rehabilitación, incluyendo la terapia ocupacional.
7. Actualización y supervisión de comisiones de peritaje médico en patologías cardiovasculares.
8. Desarrollo de un programa uniforme en todo el país que incluya a los pacientes quirúrgicos y de alto riesgo, etc.
9. Dirigir la rehabilitación de los pacientes cardiopatas laboralmente activos al logro de su reincorporación al trabajo y recomendar su reubicación según proceda.

El programa comprende 3 fases:

Fase I (Hospitalaria)

Se desarrolla en todos los hospitales del país donde ingresen pacientes con las patologías en cuestión; en ella participará el personal médico y técnico que intervenga en la atención integral de dichos pacientes. Durante las sesiones de ejercicios, que se iniciarán con fisioterapia activa y pasiva, se tratará de alcanzar un pulso de acondicionamiento que sobrepase en 20 latidos/minutos al basal.

Esta fase tendrá una duración media aproximada de 7 a 10 días, aunque podrá abreviarse o prolongarse de acuerdo a la condición del paciente y el criterio del médico de asistencia.

Al alta hospitalaria se remitirá al médico de familia o al policlínico correspondiente un documento donde conste el diagnóstico definitivo, complicaciones y tratamiento, incluyendo la prescripción de actividad física.

El día antes del alta hospitalaria o en el transcurso de las 8 semanas siguientes se realizará a cada paciente, en el Hospital Provincial o Municipal correspondiente, una prueba de esfuerzo submáxima (85% de la frecuencia cardíaca máxima= 190-edad en años) en bicicleta ergométrica o estera rodante, con el fin de determinar, entre otras cosas, el pulso de entrenamiento del paciente durante las sesiones de ejercicios de los próximos meses.

Fórmula para el pulso de Entrenamiento (latidos/minuto)=0,6 (Frecuencia cardíaca máxima alcanzada-F.C. Basal)+F.C. Basal. ^(1,2,3)

Fase II (Convalecencia)

Se efectuará en los Departamentos o Centros de Rehabilitación de los Centros asistenciales y Policlínicos, Áreas Terapéuticas y otros lugares seleccionados de la comunidad donde participarán especialistas, Médicos de familia, Licenciados y técnicos quienes desarrollarán el programa de rehabilitación. Tendrá una duración aproximada de 8 semanas.

Se realizarán sesiones de ejercicios físicos supervisados de 3 a 5 veces por semana, o sea en días alternos o diarios, de acuerdo a las posibilidades de cada lugar y que tendrá una duración de 30 a 45 minutos. Las sesiones de entrenamiento incluirán ejercicios físicos dinámicos, rítmicos, repetitivos, con una intensidad necesaria de manera que se alcance el

Pulso de Entrenamiento determinado. Podrá emplearse calistenia, caminatas, trote, pedaleo en bicicleta estática, estera rodante, remos, etc.

Cuando haya oportunidad debe realizarse una prueba de esfuerzo evaluativa en bicicleta ergométrica eléctrica o mecánica o en estera rodante con el fin de valorar con más detalles la reincorporación laboral y determinar el pulso de entrenamiento del próximo período. Estas pruebas pueden ser realizadas en los Hospitales Provinciales o Municipales correspondientes.

El pulso de entrenamiento mediante ergometría para el próximo período puede determinarse de acuerdo a las siguientes fórmula: $0,7 (\text{Frecuencia cardíaca máxima alcanzada} - \text{F.C. Basal}) + \text{F.C. Basal}$

De no realizarse ergometría puede calcularse del 70-85% de la frecuencia cardíaca máxima según la edad. ^(3,4,5,6)

Fase III (Mantenimiento)

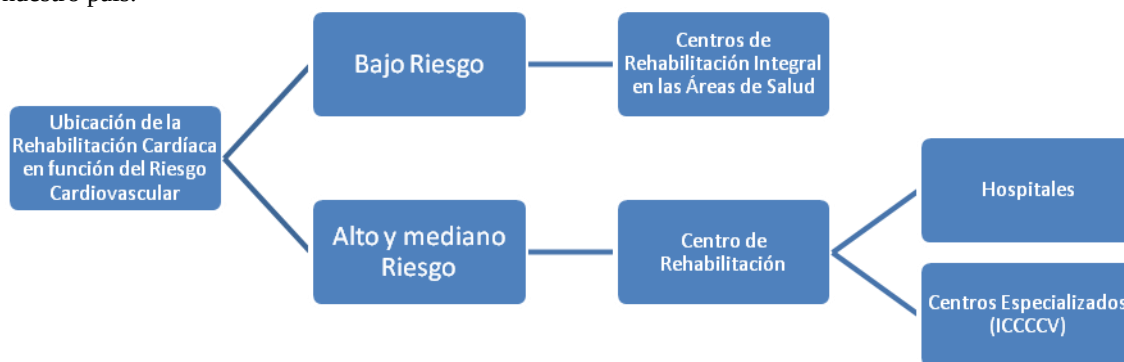
Se inicia con la reincorporación laboral o social del paciente y tendrá una duración indefinida; se desarrollará en los mismos lugares de la fase II pero principalmente en campos deportivos, gimnasios, parques y otros lugares de la comunidad con las condiciones mínimas requeridas para la realización del programa de ejercicios, para lo cual no es imprescindible el empleo de equipos sofisticados u otros recursos materiales. Participarán fundamentalmente Médicos de Familias, fisiatras, fisioterapeutas, profesores y Licenciados en Cultura Física en la supervisión de las sesiones de ejercicios y otros especialistas en la indicación y evaluación del programa.

El programa de entrenamiento físico debe seguir los principios de la fase anterior, tratando de realizarse el ejercicio de mayor intensidad continuamente durante un intervalo de 15 a 30 minutos; debe efectuarse con una periodicidad no menor de 3 veces por semanas. Esta fase puede complementarse con la realización de juegos deportivos colectivos tratando de lograr la camaradería entre los pacientes y una mayor adhesión al programa. ^(6,7,8)

A los 12 meses de evolución del infarto o del episodio agudo y luego cada año puede indicarse una prueba ergométrica con el fin de evaluar la capacidad funcional del paciente, así como su pulso de entrenamiento actualizado. Dichas pruebas podrán realizarse en los Hospitales Provinciales o Municipales correspondientes.

Deben realizarse inter-consultas periódicas, cada 3 meses durante el primer año de evolución y cada 6 meses después, o con mayor frecuencia si el estado clínico del paciente lo requiere, con especialistas (cardiólogos, internistas, fisiatras) a nivel de Hospitales Provinciales, Municipales o del Policlínico de Área, según las circunstancias.

Uno de los principales beneficios esperados con la aplicación de este programa consiste en que una gran mayoría de pacientes cardiopatas podrán reincorporarse más temprano y en mejores condiciones a sus actividades laborales o sociales. Es esperado, además, un mejoramiento de su capacidad funcional, alivio de síntomas, disminución del consumo de medicamentos y de la ansiedad y depresión usualmente observados así como la importante preservación del rol del paciente en su vida familiar y social, todo lo cual redundará en significativos beneficios socio-económicos para nuestro país. ^(7,8)



Criterios de Bajo Riesgo

- Curso hospitalario sin complicaciones
- Ausencia de signos de isquemia miocárdica
- Capacidad funcional ≥ 7 mets
- FEVI $\geq 50\%$
- Ausencia de arritmias ventriculares severas.

Criterios de Mediano Riesgo

- Defectos Reversibles con pruebas de medicina nuclear Protocolo de esfuerzo con Talio o Tecnecio 99
- FEVI: 35-49%
- Presencia de angina

Criterios de Alto Riesgo

- Infarto Previo
- FEVI en reposo $\leq 35\%$

- Respuesta hipotensora al esfuerzo
- Capacidad Funcional < 5 mets con respuesta hipotensora o depresión del segmento ST > 1 mm
- Depresión del segmento ST >2mm a niveles de frecuencia cardiaca <135 latidos por minuto
- Presencia de arritmias ventriculares malignas.

Bibliografía:

- 1.Rivas-Estany E, Ponce de León O, Hernández-Cañero A. Rehabilitación de la cardiopatía isquémica. La Habana: Científico-Técnica; 1987. p. 26-8.
- 2.Rivas Estany E, Ponce de León Aguilera O, Hernández Cañero A. Proyecto de Programa Nacional de Rehabilitación Cardíaca en la Comunidad. Rev Cubana CardiolCirCardiovasc. 1989; 3:244-59.5
- 3.Rivas Estany E, Gallardo Montes de Oca G, Sin Chesa C, Hevia Sánchez L. Estratificación del riesgo mediante prueba de esfuerzo precoz después del infarto agudo de miocardio. Evaluación de un método. Rev Latina Cardiol. 1993;14:193-7.
- 4.Rivas-Estany E. Necesidades materiales y humanas en los programas de rehabilitación cardiaca. En: Maroto Montero JM, editor. Rehabilitación cardiaca. Madrid: Sociedad Española de Cardiología; 2009. p. 101-13.
- 5.Rivas-Estany E. El ejercicio físico en la prevención y la rehabilitación cardiovascular. Rev Cubana CardiolCirCardiovasc [Internet]. 2011 [citado 2013 Ago 10]; 17(Supl 1):S23-9. Disponible en:
<http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/download/189/129>
- 6.Rivas-Estany E. Entrenamiento con ejercicios en rehabilitación cardíaca. En: García Porrero E, editor. Rehabilitación cardíaca. España: León (Sanofi); 2011.
- 7.De Pablo C, Maroto-Montero JM, Arribas J. Prevención y rehabilitación cardiovascular: papel de la asistencia primaria. RevEspCardiol. 2011; 11(Supl E):S23-9.
- 8.Rivas-Estany E, et al. Programa cubano de rehabilitación cardíaca. Resultados. Rehabilitación (Madr). 2013. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rh.2013.07.003>

XIV. SISTEMA DE VIGILANCIA DE LA CARDIOPATIA ISQUEMICA

Como parte del sistema general de vigilancia de las ENT, el monitoreo del comportamiento de las enfermedades del corazón, y entre ellas de la CI, tiene un papel fundamental por constituir esta la primera causa de muerte en el país. Se hace necesario por tanto tomar decisiones que hagan variar favorablemente esta situación. Para ello es necesario un adecuado funcionamiento de la vigilancia que monitoreando los cambios que ocurran contribuyan, por una parte, a establecer una base objetiva para la toma de estas decisiones y por otra, evaluar la efectividad de las medidas intervencionistas que se adopten, ya sean Preventivas o de Recuperación de la Salud y Rehabilitación.

Se tendrán en cuenta indicadores de morbilidad, mortalidad, letalidad, así como de los factores de riesgo (FR) más importantes. Los datos para el análisis de los problemas relacionados con la atención a esta enfermedad especialmente la dispensarización (incluidas actividades de prevención, atención médica y rehabilitación) serán obtenidos por el sistema de estadísticas continuas, por estudios clínico-epidemiológicos, por el uso de centros centinelas u otras fuentes definidas en particular.

Estos datos incluyen la incidencia según formas clínicas, de CI, factores de riesgo asociados (tabaquismo, HTA, hiperlipidemias) y los fallecidos por causa específica. El cuadro resume estos problemas:

INDICADOR	FUENTE	FRECUENCIA
Prevalencia: HTA, DM, Tabaquismo, Hipercolesterolemia, Hipertrigliceridemia y Sobrepeso/Obesidad.	Encuesta Nacional de FR, Investigaciones	Quinquenal, según se realicen
Niveles de Riesgo Cardiovascular Global	Investigaciones y Departamento de Estadísticas (Dispensarización)	Anual
Incidencia y prevalencia de IAM por edad y sexo.	Departamento de Estadísticas (Dispensarización)	Anual
Mortalidad en extrahospitalaria, servicios de urgencia y hospitalaria por IAM.	UATS, Departamento de Estadísticas	Trimestral
Letalidad hospitalaria por IAM.	Departamento de Estadísticas	Trimestral

Implementar la Tarjeta de EDO para el seguimiento del IAM por APS Y Atención Secundaria.

Egresos hospitalarios por IAM por Nombres y apellidos, edad, sexo y estado del paciente.	Departamento de Estadísticas Implementado la tarjeta de EDO	Continuo
--	--	----------

Actividades a realizar

1. Una vez ocurrido el hecho el médico de asistencia (médico de familia u otro) debe registrar en la forma establecida todos los datos correspondientes al caso.
2. El dato registrado será colectado y procesado por los departamentos de Estadísticas en cada instancia
3. Los grupos de trabajo de enfermedades no transmisibles realizarán el análisis de la información recogida de acuerdo con la periodicidad establecida.
4. Los resultados del análisis se transmitirán al través de las UATS correspondientes de cada nivel, mediante las publicaciones y vías pertinentes a los usuarios principales en cada instancia.
5. En cada instancia se diseminará la información a los usuarios y participantes con las recomendaciones necesarias para la toma de decisiones y la elaboración de las estrategias de prevención y control.

XV. CAPACITACION.

Las actividades docentes son de gran importancia para la capacidad a alcanzar por los equipos interdisciplinarios que deben manejar esta enfermedad, por lo cual proponemos las siguientes actividades docentes anuales que sustenten este programa.

1. Capacitación general tomando como medio de enseñanza el Programa, dirigida a la
 - Atención Primaria de Salud
 - Hospitales
 - Institutos de Investigación
2. Curso de actualización de CI Anual: tiempo 88 horas. Nivel participantes: especialistas vinculados al tema.
3. Seminario Nacional de CI Anual: tiempo 20 horas. Participantes: especialistas seleccionados por provincias.
4. Cursos de actualización de la CI provinciales y municipales. Tiempo 88 horas. Participantes: todo el personal vinculado al manejo de esta enfermedad.
5. Desarrollo de programa de comunicación social, dirigido a médicos, pacientes y familiares. (Educación sanitaria).
6. Cursos: AVISOC (Apoyo Vital Socorrista), AVIPREH (Apoyo Vital Prehospitalario) AVIACARC (Apoyo Vital cardiológico y Cerebral); puestos en vigor a través de la instrucción VADI-6-1999 del Viceministerio de Docencia Médica.

XVI. INVESTIGACIONES

El desarrollo de las investigaciones en los diferentes niveles de atención debe estar dirigida fundamentalmente a estudiar, conocer, delimitar y resolver problemas o situaciones muy específicas relacionadas con sus aspectos epidemiológicos, diagnósticos, terapéuticos y de rehabilitación, que nos permitan conocer los progresos alcanzados y adoptar medidas correctoras si fuera necesario.

Es importante garantizar un nivel de integración del trabajo de las comisiones multidisciplinarias que a nivel nacional y provinciales tanto dentro del sector salud como extra sectoriales son imprescindibles para el logro de los objetivos y para accionar sobre las causas subyacentes de las enfermedades, así como disminuir su muy negativo impacto económico-social.

A partir de los resultados del trabajo se evaluará la necesidad de intervención en la población, orientada hacia los factores socioeconómicos, de comportamiento y de modo de vida, así como la información a la comunidad de dichos progresos, como elemento factible de su participación.

Las líneas de investigación que se proponen investigar se relacionan con :

- Estudios de morbilidad y mortalidad por CI en Cuba.
- Desarrollo del sistema EPICRONI: evaluación de la calidad de la atención médica en las ECNT.
- Intervención de factores de riesgo de enfermedad cardiovasculares.
- Modernas técnicas diagnósticas y terapéuticas (drogas, cirugía, intervencionismo)
- Utilidad e impacto socio-económico de nuevos procedimientos imagenológicos.
- Ensayos terapéuticos en enfermedades cardiovasculares.
- Prevalencia del IAM Registros de IAM.
- Letalidad general por IAM
- Pacientes con IAM trombolizados con SK y otros agentes trombolíticos
- Pacientes con IAM egresados con tratamiento estándar con AAS, betabloqueadores, inhibidores de la ECA, estatinas, etc.
- Calidad de la atención al paciente con CI que incluya desde el diagnóstico hasta la rehabilitación pasando por la calidad del tratamiento impuesto.
- La investigación etiológica, de factores de riesgo y de la interrelación entre estos últimos.
- La rehabilitación y pronóstico laboral en cardiópatas.
- Influencias de la rehabilitación cardíaca sobre aspectos socio-económicos y de calidad de vida, morbilidad y mortalidad cardiovascular en nuestro país.
- Efectos de la rehabilitación sobre pacientes con enfermedades cardiovasculares de alto riesgo (insuficiencia cardíaca, seniles, arritmias, marcapasos, DAI, trasplante cardíaco, etc.)
- Reincorporación laboral de pacientes con IAM estratificados como de buen pronóstico al alta.
- Evaluación de nuevas técnicas para determinación de calidad de vida en pacientes con enfermedades cardiovasculares.
- Influencia del incremento de la longevidad en la incidencia, morbilidad y mortalidad por enfermedades CV en nuestro país.

- Registro de insuficiencia cardíaca en diferentes municipios y localidades en Cuba.
- Conducta actual ante la insuficiencia cardíaca en fase terminal.
- Influencia de factores psico-sociales en las enfermedades CV.
- Disfunción sexual eréctil como factor de riesgo y determinante de severidad en la enfermedad coronaria. Su tratamiento con nuevas drogas.
- Conducta actual en el diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas.

XVII.- IMPLEMENTACION DEL PROGRAMA.

Propuestas de centros de referencia.

La estrategia de implementación del programa incluye las actividades a realizar para la evaluación diagnóstica inicial sobre el conocimiento por la población de las enfermedades cardiovasculares en especial la CI y el de los profesionales de la salud. A partir de este debe desarrollar la capacitación lo cual incluye la estrategia de comunicación social relacionada con el programa y el componente evaluativo basado en sus indicadores. También la evaluación del conocimiento de la población posterior a la implementación del programa, así como la evaluación de la competencia y desempeño del personal de salud, no sólo a partir de aplicación de instrumentos de evaluación sino también por el seguimiento de la calidad de la atención a pacientes y fallecidos a través de encuestas y software elaborados al respecto

Proponemos 3 etapas de desarrollo o implementación del programa.

1ra. etapa:

1. Distribución del proyecto de programa a todas las provincias y municipios del país, para su discusión y propuesta de modificaciones y adiciones.
2. Reestructuración y revitalización de las Comisiones Provinciales y la Comisión Nacional de CI.
3. Evaluación de los recursos disponibles para la implementación del programa.
4. Capacitación sobre la enfermedad a través de cursos y talleres, a nivel primario, secundario y terciario.
5. Implementación del sistema nacional de vigilancia epidemiológica de la CI.
6. Desarrollo de investigaciones epidemiológicas.

2da. etapa:

1. Discusión en Reunión de la Comisión Nacional y en el Taller Nacional de CI, de las modificaciones propuestas al programa
2. Presentación del Programa, en la Reunión Nacional de Estrategias.
3. Evaluación de recursos y completamiento de las necesidades en las medidas de las posibilidades.
4. Entrenamiento del personal más calificado en función de la atención de estos pacientes.
5. Reorganización de los servicios hospitalarios para su atención más especializada.
6. Comienzo y funcionamiento de los de centros de referencia propuestos.

7. Desarrollo de investigaciones para evaluar la calidad de la atención médica
8. Inicio de las actividades de capacitación sobre la implementación.

3ra. etapa:

1. Funcionamiento del equipo interdisciplinario completo.
2. Contar con el registro nacional efectivo que permita el control estricto para la evaluación del programa.
3. Desarrollo de líneas de investigación del 3er. Nivel.
4. Desarrollo de técnicas, diagnóstico y terapéutica de avanzada.
5. Equipos médicos de avanzada en centros de referencia para continuar el desarrollo de técnicas diagnósticas y terapéuticas no invasivas.
6. Proyección nacional e internacional del manejo y conducta a seguir de esta enfermedad.
7. Evaluación del programa a todos los niveles.

Será el Centro Nacional de Referencia:

El Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.

Serán centros provinciales de referencia:

Cardiocentro-----Santiago de Cuba.
 Cardiocentro-----Villa Clara.
 Hospital "Calixto García"----- La Habana.
 Hospital "Hermanos Ameijeiras"-----La Habana
 CIMEQ.....La Habana

XVIII. EVALUACION Y CONTROL

El proceso de evaluación y control de este Programa se realizará a todos los niveles del SNS, correspondiendo en el nivel nacional a las áreas de Higiene y Epidemiología, y a Atención Médica y Docencia, la coordinación y ejecución del mismo, se realizará a través del Programa de Enfermedades No Transmisibles, ejecutándose de forma periódica y sistemática. Las Direcciones Provinciales y Municipales de Salud, quedan encargadas de efectuar el proceso a estos niveles.

La evaluación de la eficiencia del Programa se medirá por el porcentaje de actividades programadas y realizadas anualmente, de acuerdo a los siguientes indicadores:

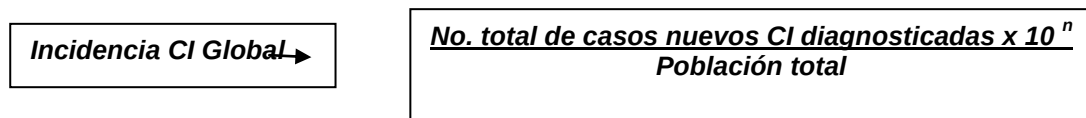
Indicadores de proceso:

1. Cobertura del Programa en Instituciones:
 - a) Número de Policlínicos, Hospitales, Hogares Maternos, Hogares de ancianos y otras Instituciones de Salud en municipios, provincias con el Programa actualizado sobre el total. Fuente: Información periódica de los Centros Provinciales de Higiene y Epidemiología (CPHEM).
2. Capacitación:

Número de áreas de salud, e Instituciones de municipios y provincias que han ejecutado la capacitación total a los 2 años

Fuente: Información periódico a través de los ISCM y FCM.

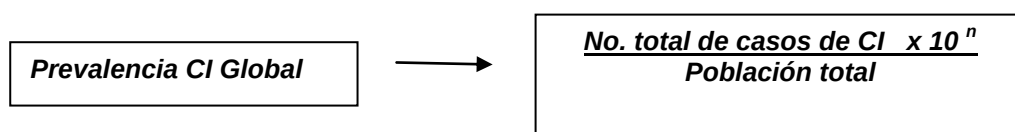
El proceso de evaluación y control de la CI, consideramos debe estar conformado por indicadores generales de efectividad y de impacto y de medición de la calidad de vida:



Se calculará por edad, sexo dispensarizados.

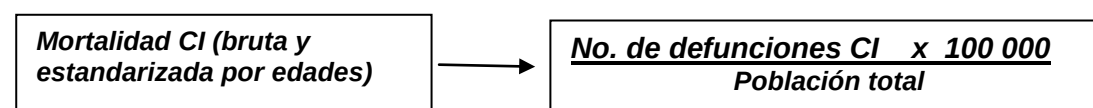
Fuente: Dirección Nacional de Estadísticas (DNE).

Frecuencia: anual



Se calculará por edad, sexo, dispensarizados.

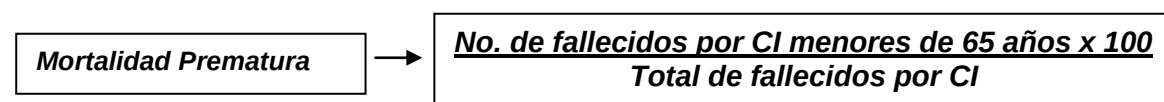
Fuente: Dirección Nacional de Estadísticas (DNE)



Se calculará por edades, sexo, dispensarizados.

Fuente: Dirección Nacional de Estadísticas (DNE)

Frecuencia: Semestral.



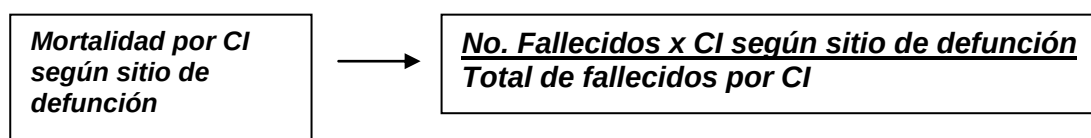
Fuente: Dirección Nacional de Estadísticas (DNE)

Frecuencia: Semestral



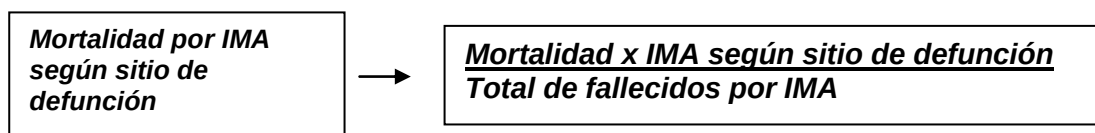
Fuente: Dirección Nacional de Estadísticas (DNE)

Frecuencia: Semestral



Fuente: Dirección Nacional de Estadísticas (DNE)

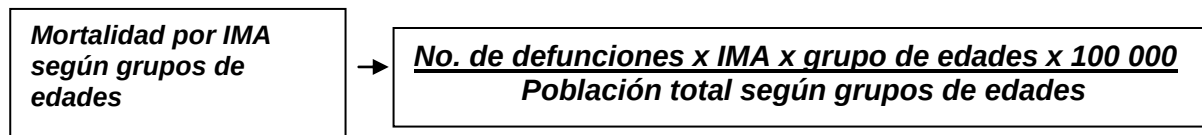
Frecuencia: Semestral



Sitios de defunción: Cuerpo de Guardia, Intrahospitalaria, Extrahospitalaria

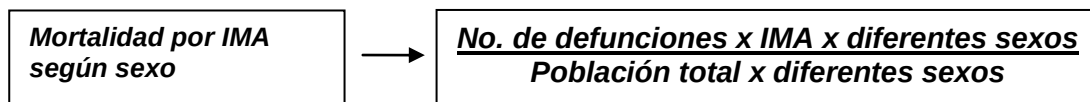
Fuente: Dirección Nacional de Estadísticas (DNE)

Frecuencia: Semestral



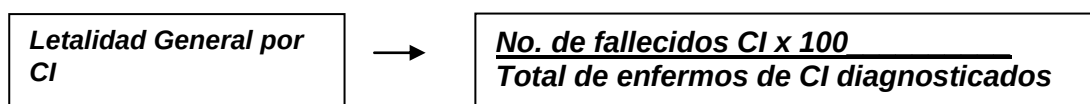
Fuente: Dirección Nacional de Estadísticas (DNE)

Frecuencia Semestral.



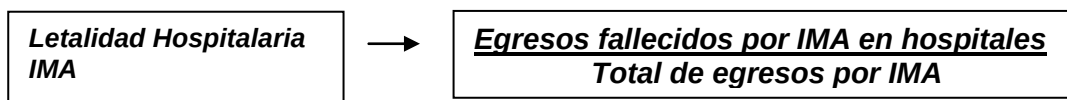
Fuente: Dirección Nacional de Estadísticas (DNE)

Frecuencia: Semestral.



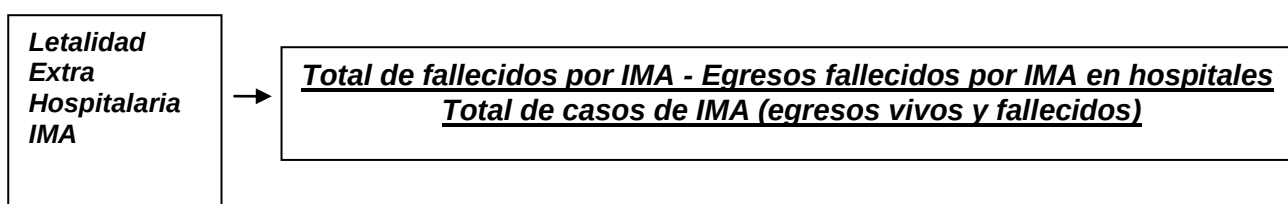
Fuente: Dirección Nacional de Estadísticas (DNE)

Frecuencia : Semestral



Fuente: Dirección Nacional de Estadísticas (DNE)

Frecuencia : Semestral



Frecuencia: semestral

Fuente: Dirección Nacional de Estadísticas (DNE)

Frecuencia: semestral

Otros indicadores:

- REM: Razón estandarizada de mortalidad CI
- AVPP: Años de vida potencialmente perdidos por CI.
- AVVD: Años de vida vividos con discapacidad por CI.

- Índice de Necropsias: Para egresos y fallecidos intra y extrahospitalarios por CI.

XIX.- Referencias bibliográficas. Bibliografía Consultada.

1. Anuario estadístico. MINSAP 1999.
2. Kannel WB, Schatzkin A. Sudden death: lessons from subset in population studies. J. Am Coll Cardiol 1985 (suppl):141b-149b.
3. Control of Cardiovascular Diseases in Developing Countries. Research, Development, and Institutional Strengthening. Institute of Medicine. Editors: CP Howson, KS Reddy, TJ Ryan and JR Bale. National Academy Press, Washington, D.C. 1998: 14-6
4. Gibbons R. J. Et al. ACC/AHA/ACP-ASIM. Guidelines for the management of patients with chronic stable angina: Executive Summary and Recommendations. Circulation 1999; 99 : 2829-48.
5. Fuster V, et al. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (Part I). New Engl J. Med. 1992; 326, 242-50.
6. Fuster V, et al. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (Part II), New Engl J. Med 1992; 326 ,310-8.
7. Stephien M, et al.: Unstable angina and non Q wave Myocardial Infarction: Does the clinical diagnosis have therapeutic implications? J Am Coll Cardiol 1999,33, 107-18.
8. Simoons ML, et al: The challenge of acute coronary syndromes. Lancet 1999; 353, (suppl II): 1-4.
9. Uretsky BF, et al: Am J Cardiol 1977; 40 : 498.
10. Klotwijk P, Hamm C.: The acute coronary syndromes: Diagnosis. Lancet 1999; 353 (suppl II): 10-5.
11. Programa Nacional de Prevención, Diagnostico, Evaluación y Control de la Hipertensión Arterial. Com. Nac de Hipertensión Arterial. MINSAP. C habana. 1998.
12. NCEP. Panel II sobre detección Evaluación y Tratamiento de la Hipercolesterolemia en adultos JAMA 269(23):3015-23.
13. NationalCenter for Chronic Disease Prevention and Heath Promotion, CDC. Trends in ischemic heart disease mortality - United States, 1980 – 1988. JAMA 1992;268:1837-45.
14. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Mortality rates after 10,5 years for participants in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. JAMA 1990;263:1795-1801.
15. Antiplatelet Trialists' Collaboration: Collaborative overview of randomized trial of antiplatelet therapy – I. Prevention of death, myocardial infarction and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. BMJ 1995;308:81-106.
16. McTavish D, Faulds D, Goa KL. Ticlopidine. An update review of its pharmacology and therapeutic use in platelet – dependent disorders. Drugs 1990;40:238-245.
17. Robertson RM, Robertson D. Drugs used for the treatment of myocardial ischemia. En Harman JG: Goodman & Gilman's. The Pharmacological Basis of Therapeutics. 9th ed. New York, McGraw Hill, 1996:759-780.
18. Thadani U. Nitrate tolerance, rebound, and their clinical relevance in stable angina pectoris, unstable angina; and heart failure. Cardiovasc Drugs Ther 1997;10:735-742.

19. Opie LH, Sonnenblick EH; Kaplan NM. Beta-blocking agents. En Opie LH. Drugs for the heart. 4th ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company;1995:1-25.
 20. Opie LH. Calcium channel antagonist in the treatment coronary artery disease: Fundamental pharmacological properties relevant to clinical use. Prog Cardiovasc Dis 1996;38:273-88.
 21. Opie LH, Messerli FH. Nifedipine and mortality: Grave defects in the dossier. Circulation 1995;92:1068-74.
 22. Gersh BJ, Braunwald E, Rutherford JD. Arteriopatía coronaria crónica. En Braunwald E. Tratado de Cardiología. 5ta ed. McGraw Hill Interamericana Editores, S.A. 1999:1408-91.
 23. López L, Fernández-Ortiz A, Coma I, Lindón RM, Cequier A, et al: Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la angina inestable/infarto sin elevación ST. Rev Esp Cardiol 2000;52:838-50.
 24. Arós F, Loma-Orsorio A, Alonso A, Alonso JJ, Cabadés A, Coma-Canella I, et al. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el infarto agudo de miocardio. Rev Esp Cardiol 1999; 52: 919-56.
 25. Arós F, Loma-Orsorio A. Diagnóstico de la angina inestable en el servicio de urgencias. Valor y limitaciones de la clínica, el electrocardiograma y las pruebas complementarias. Rev Esp Cardiol 1999; 52 (Supl 1): 39-45.
 26. Azpitarte Almagro J, Cabadés O'Callaghan A, López Merino V, De los Reyes M, San José Garagaza JM. Angina de pecho. Concepto y clasificación. Rev Esp Cardiol 1995; 48: 373-82.
 27. Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, Braniff BA, Brooks NH, Califf RM et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1996; 28: 1328-1428.
 28. Braunwald E, Jones RH, Mark DB, Brown J, Brown L, Cheitlin MD et al. Diagnosing and managing unstable angina. Circulation 1994; 90: 613-622.
 29. ESSENCE. Cohen M, Demers G, Gurfinkel E, Turpie AG, Fromell GJ, Goodman S et al. A comparison of low molecular weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease. N Engl J Med 1997; 337: 447-452.
- Goldman L, Cook EF, Johnson PA, Brand DA, Rouan GW, Lee TH. Prediction of the need for intensive care in patients who come to emergency departments with acute chest pain. N Engl J