



Universidad de Granada

Facultad de Medicina

Departamento de Medicina

UNIVERSIDAD DE GRANADA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

**REALIZACIÓN DE ECOCARDIOGRAFÍA DURANTE LA
ESTANCIA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS O
UNIDADES CORONARIAS ESPAÑOLAS DE LOS PACIENTES
CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO.**

KARIM CHIBOUTI BOUICHRAT

Granada, Julio de 2006

Tesis doctoral:

**REALIZACIÓN DE ECOCARDIOGRAFÍA DURANTE LA ESTANCIA EN
LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS O UNIDADES CORONARIAS
ESPAÑOLAS DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO
AGUDO.**

*Tesis presentada para optar al Grado de Doctor por la Universidad de
Granada, por el Licenciado:*

D. Karim Chibouti Bouichrat

Los directores:

Dr. D. Manuel Ruiz Bailén

Prof. Dr. D. Juan Miguel Torres Ruiz

Dr. D. Miguel Ángel Ulecia Martínez,

Granada, julio de 2006

D. Manuel Ruiz Bailén, Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad de Granada, médico especialista en Medicina Intensiva y Facultativo Especialista del Área de Medicina Intensiva del Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias del Hospital Universitario Médico-Quirúrgico del Complejo Hospitalario de Jaén; y Jefe de la Unidad de Apoyo a la Investigación del citado hospital

CERTIFICA: que don Karim Chibouti Bouichrat, Licenciado en Medicina y Cirugía por la Universidad de Granada, ha realizado personalmente bajo mi dirección los trabajos de investigación correspondientes a su Tesis Doctoral titulada: **“REALIZACIÓN DE ECOCARDIOGRAFÍA DURANTE LA ESTANCIA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS O UNIDADES CORONARIAS ESPAÑOLAS DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO”**.

Revisado el presente trabajo, queda conforme con su presentación para optar al grado de doctor por la Universidad de Granada, y ser calificado.

Fdo. Dr. D. Manuel Ruiz Bailén

Granada, julio de 2006.

D. Juan Miguel Torres Ruiz, Profesor Asociado del Departamento de Medicina de la Universidad de Granada y Jefe de Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias del Hospital Universitario San Cecilio de Granada.

CERTIFICA: que don Karim Chibouti Bouichrat, Licenciado en Medicina y Cirugía, ha realizado personalmente bajo mi rigurosa dirección, en el departamento de Medicina, los trabajos de investigación correspondientes a su Tesis Doctoral titulada: **“REALIZACIÓN DE ECOCARDIOGRAFÍA DURANTE LA ESTANCIA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS O UNIDADES CORONARIAS ESPAÑOLAS DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO”**. Siendo esta Tesis Doctoral expresión de la capacidad técnica e interpretativa de su autor, en condiciones que la hacen acreedor al Título de Doctor, siempre que así lo considere el Tribunal que designe la Comisión de doctorado.

Para que conste y surta los efectos oportunos:

Fdo. Prof. Dr. Juan Miguel Torres Ruiz

Granada, julio de 2006

D. Miguel Ángel Ulecia Martínez, Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad de Granada, médico adjunto del Servicio de Cardiología del Hospital Clínico San Cecilio y Profesor Asociado de Medicina de la Universidad de Granada.

CERTIFICA: que don Karim Chibouti Bouichrat, Licenciado en Medicina y Cirugía, ha realizado con mi dirección, la Tesis Doctoral titulada: **“REALIZACIÓN DE ECOCARDIOGRAFÍA DURANTE LA ESTANCIA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS O UNIDADES CORONARIAS ESPAÑOLAS DE LOS PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO”**.

El que suscribe ha revisado personal y exhaustivamente el citado trabajo y lo encuentra adecuado para su presentación y para someterlo al superior juicio del Tribunal correspondiente.

Fdo. Dr. D. Miguel Ángel Ulecia Martínez.

Granada, julio de 2006.

Memoria realizada por Karim Chibouti Bouichrat, para optar al grado académico de Doctor por la Universidad de Granada.

Fdo. Karim Chibouti Bouichrat.

Granada, julio de 2006



Manuel Ruiz Bailén, en calidad de Investigador Principal y Coordinador del Grupo de Trabajo de Publicaciones Científicas del Proyecto **ARIAM**, tras realizar el análisis de datos sobre la base de datos de dicho proyecto,

AUTORIZO A:

D. Karim Chibouti Bouichrat

Emplear los resultados obtenidos del análisis, para la realización de la tesis doctoral titulada **“Realización de ecocardiografía durante la estancia en la unidad de cuidados intensivos o unidades coronarias españolas de los pacientes con síndrome coronario agudo”** que optará a la obtención del título de doctor por la Universidad de Granada.

Fdo: Dr. D. Manuel Ruiz Bailén

Granada, julio de 2006

A Fátima, mi abuela; a Sonia y Mintao.

*“Algunos hombres ven las cosas tal como son y dicen: ¿por qué?
No sueño las cosas que nunca fueron y digo: ¿por qué no?”*

Leonardo da Vinci

AGRADECIMIENTOS:

Para conseguir alcanzar nuestras metas, pequeñas o grandes, lo primero, indiscutiblemente es creer uno sí mismo que puede conseguirlo y trabajar “duro” para emprender dicha tarea. Todos somos conscientes de que esto no es suficiente. Hace falta aguién o algun@s que nos dé “aliento” en momentos de desánimo y desilusión no esperada. Me considero un verdadero afortunado al conocer a *Manolo*, desde el primer momento en que empecé a andar en este maravilloso camino, y en su día completamente novedoso para mí, que es el campo de la investigación médica. Debo manifestar que en un principio inicié mi trabajo de investigación con muchísimas incertidumbres, miedos, y a la vez desafíos; pero ahí estaba Manolo: “no te preocupes, todo saldrá pá adelante... todo es cuestión de trabajar duro y con tesón”. No exagero si digo que quizás sea una de las personas que me ha “abrumado” su enorme capacidad de trabajo, y el del “bueno, el trabajo bien hecho”. En todo momento ha estado animándome, asesorándome, con un interés total. Preocupado constantemente por mis progresos, a todos los niveles , tanto en el plano científico como a nivel personal. No tengo otras palabras, sencillamente decirte Gracias, muchas Gracias, Manolo.

También tengo que agradecer muy especialmente a mis otros directores, al profesor D. Miguel Angel Ulecia y que al fue mi profesor en la Facultad de Medicina de la Unversidad de Granada Dr. Juan Miguel Torres Ruiz, quienes me han co-dirigido esta memoria, con gran interés en mi formación, orientación y realización de este trabajo, que sin todos ellos difícilmente hubiera salido adelante.

Otras personas que no puedo dejar de mencionar son Isabel, la bibliotecaria del Hospital Serrania de Ronda, al Dr. Luis Tamargo –cardiólogo del mencionado hospital de la serrania de Ronda- por su sabios consejos en mi primera andadura en este viaje que he iniciado con mucha ilusión. A Rocio Badillo, por sus consejos lingüísticos en la lengua inglesa. A Miguel Manuel Gil y Borja Gil, ambos informáticos de la ciudad que alguien llamó “La Ciudad Soñada” que es Ronda, por sus constantes, desinteresados y a la vez valiosos consejos en el campo de la informática.

Al principio, dije que cualquier proyecto requiere que uno crea en sí mismo para así esforzarse en llevarlo a cabo, pero tengo que decir que si alguien de verdad ha creído siempre en mí, en este proyecto y en la realización del mismo es *Sonia*, con una GENEROSIDAD inmesurable. A ella debo mucho, y más. GRACIAS.

Además quisiera expresar mi más sincero agradecimiento al personal de la Unidad de Apoyo a la Investigación del Complejo Hospitalario de Jaén y a todos y a cada uno de los investigadores del Grupo ARIAM, citado en el anexo, así como a A Boehringer Ingelheim España, como empresa farmacéutica patrocinadora del proyecto ARIAM.

AGRADECIMIENTOS.....	10
INDICE.....	12
LISTA DE ABREVIATURAS.....	14
1. INTRODUCCIÓN.....	18
1. TIPOS DE ESTUDIOS EN CARDIOLOGÍA	
<i>1.1 Ensayos clínicos</i>	
<i>1.2 Registros en el síndrome coronario agudo</i>	
<i>Registros</i>	
<i>Registros Poblacionales y Registros Hospitalarios</i>	
<i>Registros Internacionales</i>	
<i>Registros Poblacionales Españoles</i>	
<i>Registros Hospitalarios Españoles</i>	
<i>Registro Hospitalario Español ARIAM</i>	
<i>Origen y Desarrollo del Proyecto ARIAM</i>	
<i>Características del Proyecto ARIAM</i>	
<i>Datos Registrados</i>	
<i>Objetivos del Proyecto ARIAM</i>	
<i>Sistemas de Priorización</i>	
<i>Criterios de evaluación del retraso</i>	
<i>Indicadores generales del Proyecto ARIAM</i>	
<i>Indicadores propios del Proyecto ARIAM</i>	
2. SÍNDROME CORONARIO AGUDO	
<i>2.1 Epidemiología de la cardiopatía isquémica en España</i>	
<i>2.2 Definición y clasificación del síndrome coronario agudo</i>	
<i>2.3 Fisiopatología y relación clínico-patológica</i>	
<i>2.4 Relación entre fisiopatología y clínica en SCA</i>	
<i>2.5 Muerte súbita y cardiopatía isquémica</i>	
<i>2.6 Pronóstico del Síndrome Coronario Agudo</i>	
<i>2.7 Factores de riesgo cardiovascular en el SCA</i>	
<i>2.8 Manejo del Síndrome Coronario Agudo</i>	
<i>2.8.1 Manejo de la Angina Inestable/SCASEST en la Unidad de Cuidados Coronarios</i>	
<i>2.8.2 Manejo del IAM con elevación del segmento ST en la UCI</i>	
3. ECARDIOGRAGÍA EN EL SCA	
<i>3.1 Historia de la Ecocardiografía</i>	
<i>3.2 Indicaciones de la Ecocardiografía en cardiología</i>	
<i>3.2.1 Evaluación ecocardiográfica</i>	

3.2.2 Viabilidad miocárdica mediante ecocardiografía
3.2.3 Indicaciones de la ecocardiografía en cardiología

3.3 Papel de la Ecocardiografía en la patología coronaria. Ecocardiografía en UCI

2. OBJETIVOS.....	105
3. METODOLOGÍA.....	175
4. RESULTADOS.....	124
5. DISCUSIÓN.....	170
6. CONCLUSIONES.....	202
7. BIBLIOGRAFÍA.....	204
8. ANEXOS:.....	239

ANEXO 1. INVESTIGADORES Y HOSPITALES DEL PROYECTO ARIAM

ANEXO 2. ÍNDICE DE GRAVEDAD APACHE II

LISTA DE ABREVIATURAS

A continuación se describen las abreviaturas y acrónimos utilizados en esta memoria.

AI: angina inestable

ARIAM: análisis del retraso en el infarto agudo de miocardio

AAS: ácido acetilsalicílico

ACV: accidente cerebrovascular

ACVA: accidente cerebrovascular agudo

APIAM: angina postinfarto

AHA/ACC: American Heart Association/American College Cardiology

BAV: bloqueo auriculoventricular

BCIA: balón de contrapulsación intraaórtica

BRIHH: bloqueo rama izquierda del haz de His

CI: cardiopatía isquémica

CCS: Canadian Cardiovascular Society

CCP: registro Cooperative Cardiovascular Project

c-HDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad

c-LDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad

CK-MB: fracción MB de la creatinquinasa

DM: diabetes mellitus

DESCARTES: Descripción del Estado de los Síndromes Coronarios
Agudos en un Registro Temporal ESpañol

EEF: estudio electrofisiológico

ECV: enfermedad cardiovascular

ECG: enelectrocardiograma

ENACT: European Network for Acute Coronary Treatment

EAP: edema agudo de pulmón

ETT: ecocardiografía transtorácica

ETE: ecocardiografía transesofágica

ESC: Sociedad Europea de Cardiología

FMO: fallo multiorgánico

FCD: fallo cardíaco derecho

FR: factores de riesgo

FRCV: factores de riesgo cardiovasculares

FE: fracción de eyección

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo

FV: fibrilación ventricular

GRACE: Registro Global of Acute Coronary Events

GP: glicoproteína

HTA: hipertensión arterial

HSA: hemorragia subaracnoidea

HBPM: heparina de bajo molecular

IMC: índice de masa corporal

IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina

IAM: infarto agudo de miocardio

IAMEST: infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST

IAMSEST: infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST

i.v: intravenoso

ICP: intervención coronaria percutánea

IBERICA: Investigación, Búsqueda Específica y Registro de Isquemia Coronaria Aguda

JCAHO: Joint Commisión on Accreditation of Healthcare Organizations

LDL: lipoproteína de baja densidad

NRMI: National Registry of Myocardial Infarction

NTG: nitroglicerina

ON: óxido nitroso

ORYX: Outcome Recording of Yield eXcelence

PAP: presión arterial pulmonar

PCR: parada cardiovascular

PRAIS-UK: Prospective Registry of Acute Ischaemic en Reino Unido

PEPA: Proyecto de Estudio del Pronóstico de la Angina

PRIMVAC: Proyecto del Registro del Infarto de Miocardio de Valencia,
Alicante y Castellón

PREVESE: PREVención SECundaria del infarto de miocardio

PRIAMHO: Proyecto de Registro del Infarto Agudo de Miocardio
HOspitalario

REIAM: reinfarto

RM: regurgitación mitral

REGICOR: REGistro GIrona de CORoriopatías

RICVAL: Registro de los Infartos agudos de miocardio de la Ciudad de
VALencia

RIGA: Registro sobre el Infarto agudo de miocardio de Galicia

RISCI: Registro de Infartos de la Sección de Cardiopatía Isquémica y unidades coronarias

RC: ritmo circadiano

SCACEST: Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST

SCASEST: Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

SCA: Síndrome coronario agudo

sl: sublingual

SIESTA: Systemic Inflammation Evaluation in patients whit non ST
segment elevation Acute coronary síndromes

SPRINT: Secondary Prevention Reinfarction Israeli Nifedipine Trial
SAE: Sociedad Americana de Ecocardiografía

SEC: Sociedad Española de Cardiología

SDRA: Síndrome de Distress Respiratorio Agudo

SRAA: Sistema Renina Angiotensina Aldosterona

TTPA: tiempo de troboplastina parcial activada

TEP: tromboembolismo pulmonar

TV: taquicardia ventricular

TRIANA: Tratamiento del Infarto Agudo de miocardio en Ancianos

TIMI: Thrombolysis In Myocardial Infarction

UCI: unidad de cuidados intensivos

UCC: unidad de cuidados coronarios

UCIC: unidad de cuidados intensivos coronarios

UDT: unidad de dolor torácico

UCIN: unidad de cuidados intensivos neonatal

VM: ventilación mecánica

1.INTRODUCCIÓN

1. TIPOS DE ESTUDIOS EN CARDIOLOGÍA

1.1 ENSAYOS CLÍNICOS

Los *estudios experimentales* proporcionan un abordaje sólido para el esclarecimiento de las relaciones causa-efecto, ya que pueden ajustarse al método científico. Esto se debe a que en un experimento, el investigador establece las condiciones necesarias para que su resultado responda a las hipótesis de relación causa-efecto planteadas. Cuando el diseño experimental se realiza en humanos se denomina *ensayo clínico*. Debe ser el método de evaluación de cualquier actuación diagnóstica o terapéutica⁽¹⁾.

Un ensayo clínico es un estudio realizado en voluntarios humanos con el fin de encontrar respuestas a cuestiones de salud. Un ensayo clínico bien llevado es la forma más rápida y segura de encontrar tratamientos y pautas para mejorar bien la salud. Los ensayos intervencionistas determinan si tratamientos o nuevas formas de terapias conocidas son seguras y efectivas, bajo situaciones controladas. Los ensayos observacionales dirigen los resultados de la salud en grandes grupos de personas en situaciones naturales⁽²⁾.

Los ensayos clínicos evalúan la eficacia de una intervención, también la capacidad potencial de mejorar la salud bajo condiciones ideales de carácter experimental, así la probabilidad de que en ello se pueda demostrar el beneficio que reporta un fármaco en estudio, por ejemplo, es mayor del que se pudiera derivar de su empleo en la vida real. Por esto, los ensayos clínicos son más adecuados para demostrar la eficacia de ciertas intervenciones o estrategias⁽¹⁾.

La evaluación de un ensayo requiere un examen de los criterios de exclusión, además de los criterios de inclusión, y si es posible, también de las características basales de los pacientes que fueron examinados inicialmente, pero no seleccionados finalmente para el estudio. Un inconveniente, por tanto, del ensayo clínico es que a veces excluye subgrupos de pacientes con peor pronóstico (más graves, pacientes de edad avanzada, mujeres, etc.), a los cuales, posteriormente, no tenemos garantía de extrapolar los resultados. Su impacto sobre la actividad asistencial suele ser lento⁽¹⁾. En los ensayos cardiovasculares, es frecuente que los ancianos y las mujeres estén infravalorados.

La incidencia de la enfermedad cardiovascular, incluyendo la enfermedad coronaria y sus manifestaciones, aumenta considerablemente con la edad. El riesgo absoluto es mayor en los ancianos, y el hecho de no incluir a estos pacientes, podría hacer que se infravaloran los efectos

beneficiosos de una intervención⁽³⁾. Otro sesgo en los ensayos clínicos, es el sesgo de publicación con resultados positivos y no de los que tuvieran negativos⁽⁴⁾.

Hay que tener en cuenta a la hora de interpretar los datos que muy pocos ensayos clínicos van más allá de los cinco años, debido a factores como la fatiga del investigador y del sujeto, y la acumulación de cruces de tratamiento. Este marco temporal puede ser insuficiente para la detección de algunos efectos adversos⁽³⁾. La finalidad del ensayo clínico, por tanto es constatar la eficacia de una intervención médica en condiciones ideales, a menudo alejadas del medio asistencial cotidiano y real. Suelen necesitar un importante apoyo económico, organizativo y humano, sobre todo cuando se trata de estudios multicéntricos⁽¹⁾.

1.2 REGISTROS EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO.

1.2.1 REGISTROS

Los registros, a diferencia de otros estudios, proporcionan información veraz sobre la situación de la población a la que hacen referencia. Analizan la realidad de grandes poblaciones, y por lo tanto, su utilidad no es sólo investigar una variable concreta, ni analizar exclusivamente las consecuencias de modificar un aspecto de esa realidad en una muestra poblacional, y luego inferir los resultados; sino tener un conocimiento, con fuerte valor externo, de lo que hacemos y sus consecuencias⁽⁵⁾. Los registros se caracterizan por utilizar como fuente de detección de casos, una población global (**Registro Poblacional**), o un hospital o un conjunto de centros hospitalarios, que cubren la población de una zona más o menos extensa, pero bien delimitada (**Registros Hospitalarios**), que debe ser representativa de la población en general, para que tenga validez externa. Este tipo de registros para la cardiopatía isquémica (CI), resulta ser insuficiente si el objetivo es conocer la incidencia y letalidad del infarto, debido a que la muerte prehospitalaria en CI es muy elevada.

Un tipo de registros, a los que en la mayoría de las veces hacemos referencia cuando mencionamos este concepto, son los llamados registros hospitalarios. No debemos confundir éstos con los **ensayos clínicos**, cuyo objetivo es evaluar la eficacia de una intervención o la capacidad potencial de mejorar la salud, bajo condiciones ideales de carácter experimental (a menudo bastante alejadas del medio asistencial cotidiano y real), en lugar de la efectividad o capacidad real de lograr mejorar la salud.

La efectividad de los procedimientos diagnósticos, preventivos y terapéuticos, cuya eficacia se ha evaluado en los ensayos clínicos, debería ser contrastada en el escenario real, que podría verse representado por los registros. De ahí que, consideramos a los registros como una

f fuente de información de gran relevancia para conocer la realidad de la práctica clínica habitual. Herramienta de calidad y de mejora, al poder permitir establecer estándares de calidad, como los realizados por el registro NRMI y los criterios de la Joint Comision. En general, los ensayos clínicos suelen seleccionar a los pacientes según los objetivos del estudio, excluyendo, por ejemplo, a pacientes con mayor edad o con peor situación clínica. Esta selección de pacientes llega a provocar que en los ensayos clínicos que no presentan restricciones para la edad, el perfil del anciano incluido no es representativo para su edad, sino que se parece a los pacientes más jóvenes en cuanto a la incidencia de comorbilidades, número de medicamentos, estado funcional. Por ejemplo, un ensayo clínico sobre Infarto Agudo de Miocardio (IAM), el no incluir a los pacientes de edad avanzada, limita el poder de generalizar las conclusiones del ensayo a este grupo de edad, que es precisamente el de mayor morbilidad y mortalidad en el IAM. Los resultados de los ensayos clínicos no reflejan, por lo tanto, la realidad de la práctica habitual. Los registros, sin embargo, sí reflejan más fielmente la práctica habitual, y resultan más eficaces para valorar medidas epidemiológicas, patrones de la práctica clínica diaria y su cambio en el tiempo⁽⁶⁾.

Los **registros hospitalarios** son estudios de cohortes, ya que los pacientes seleccionados son seguidos al menos hasta su alta de la Unidad de Cuidados intensivos/Unidades Coronarias (UCI/UC) o alta hospitalaria. Resultan más útiles para conocer el impacto real o efectividad de ciertas intervenciones diagnósticas y terapéuticas de una enfermedad, incluyendo a todos los sujetos que presentan dicha patología, reciban o no la intervención. La diferencia con los ensayos clínicos, es que en éstos existe una asignación aleatoria para recibir una estrategia u otra. Asimismo, los registros hospitalarios de enfermedades permiten estudiar la tasa de hospitalización por una patología, la mortalidad a corto, medio y largo plazo si se realiza un seguimiento de los pacientes.

Características	Registros Poblacionales	Registros Hospitalarios
POBLACIÓN	Toda la población	Cohorte seleccionada
RECOGIDA DE DATOS	Área hospitalaria y extrahospitalaria	Área hospitalaria
CÁLCULO DE TASAS	Tasa de incidencia, mortalidad y ataque	Tasa de hospitalización
PERÍODO DE ESTUDIO	A corto plazo	A largo plazo
VALIDEZ DE ESTUDIO	Íntrinseca	Determinada por representatividad de la muestra

Tabla 1. Diferencias entre registros poblacionales y registros hospitalarios.

1.2.2 Registros poblacionales y Registros hospitalarios

Los *registros poblacionales*, se caracterizan por utilizar como fuente de detección de casos una población global; permiten establecer las tasas de incidencia, mortalidad, y letalidad al incluir los pacientes que fallecen por un IAM, sin llegar a entrar en contacto con el sistema hospitalario. Por otra parte, los registros empleados para el manejo del IAM, pueden evaluarse mediante estudios de cohortes que incluyan a todos los pacientes ingresados en uno o más hospitales. A estos estudios les denominamos *registros hospitalarios*, siendo más simples de organizar y económicos que los ensayos clínicos. En ambos casos, se recoge un conjunto de datos sobre comorbilidad, edad, sexo, gravedad, así como la evolución de cada paciente, de forma sistemática y estandarizada, para garantizar la validez interna del estudio⁽¹⁾. En estos registros la validez interna, o generalización de los resultados, dependerá de si la muestra de hospitales seleccionada es representativa de la población a la que se desea extrapolar los resultados. Un buen registro debe incluir pacientes de una franja de edad amplia, y permitir el análisis de subgrupos de pacientes, para facilitar la comparación con otros registros. Debe también, realizar seguimientos al menos a medio plazo, respetar los aspectos éticos, estar convenientemente financiados, y mantener implicado a un equipo multidisciplinario en su diseño y desarrollo.

Los registros evitan mejor el *sesgo de selección* que se encuentra en los ensayos clínicos. No obstante, va a existir un *sesgo de inclusión*, pues va a resultar casi imposible abarcar a toda la población. Este sesgo puede ocurrir en el momento en el que se realiza el diagnóstico al ingreso o al alta, especialmente cuando las situaciones terapéuticas, como la trombolisis, dependen de criterios concretos presentes al ingreso. Un sesgo frecuente se produce durante la selección de los centros participantes, cuando no representan al conjunto que se

quiere analizar. También ocurre este tipo sesgo durante la inclusión de los pacientes dentro de cada centro, cuando no se recogen a todos los pacientes y, por ejemplo, se seleccionan dependiendo de la unidad o área hospitalaria donde se hallan ingresados, o no se incluyan de forma continua durante todo el tiempo de duración del registro, esto último es lo que se denomina *cadencia de inclusión* de pacientes, que habitualmente disminuye a medida que el estudio se prolonga. De ahí que el criterio diagnóstico debe ser común, uniforme y predefinido.

Así pues, la extensión temporal de un registro durante un largo período de tiempo permite el conocimiento de la realidad temporal que puede ir cambiando a lo largo del periodo de estudio. Con el tiempo van modificándose las características de la población o cambiando nuestras pautas de actitud. Estos cambios producirán efectos, que pueden seguirse mediante registros prolongados en el tiempo o en distintos intervalos.

Los registros pueden resultar muy útiles para determinar las necesidades y prioridades sanitarias, para conocer la asistencia médica, para asignar recursos y valorar su utilización correcta o incorrecta, así como para valorar el impacto que se produce tras la aplicación de nuevas medidas.

Es deseable que los registros sean ininterrumpidos durante su tiempo de duración. No deberían ser muestreos múltiples y dispersos, pues desvirtúan la realidad que tratan de describir, ya que no emplean técnicas de muestreo que se utilizan en los ensayos clínicos. El registro debe tener validez externa, o grado de representatividad de la muestra de sujetos estudiados respecto a la población a la que se desea extrapolar los resultados. Para conseguir una mayor utilidad del registro, la muestra debe ser amplia, con el objeto de tener una mayor representación de la población. La máxima fiabilidad se obtendría si recogiera al completo a la población. Pero, como esto va a ser prácticamente imposible, otra característica a la que se aspira es que sea lo más representativo posible de la población.

El registro debe también cumplir con la validez interna o grado de precisión y exactitud de las mediciones recogidas. Es recomendable que incluyan datos que orienten a la fiabilidad y validez del registro, como el número de casos que aporta cada centro, el tiempo durante el cual son recogidos. Otra cualidad deseable es que se recojan un amplio número de variables o, al menos, las principales variables relacionadas con el tema del registro. Esto puede permitir en el futuro el planteamiento de distintas cuestiones que no habían sido planteadas durante el diseño del registro, ya que la gran ventaja del registro es el conocimiento de la realidad y ésta tendrá más valor cuantos más detalles se tengan sobre ella. De esta manera pueden, a posteriori, analizarse diferentes y nuevos problemas, pudiéndose aplicar medidas orientadas a su corrección para nuevamente reevaluar la repercusión de las medidas aplicadas.

Es prioritario, por ello, *impulsar estudios o registros que incluyan pacientes mayores que, en general, han estado infrarrepresentados en los ensayos clínicos tradicionales. Por ello, es necesario disponer de bases de datos clínicos rigurosos y de calidad que contengan información sistemática y detallada sobre la práctica clínica, así como monitorizar la repercusión de estos ensayos y las posibles diferencias con la práctica real*⁽⁷⁾.

1.2.3 REGISTROS INTERNACIONALES.

1-Registro NRMI (*National Registry of Myocardial Infarction*), es el más extendido de los registros estadounidenses sobre el IAM y el más amplio a nivel mundial^(8,9,12-14). Engloba a más de 1,5 millones de pacientes desde 1990 hasta 2004, en el que han participado más de 1.000 hospitales de estados diferentes de los Estados Unidos (EEUU). El NRMI 1 incluyó aproximadamente 350.000 pacientes entre los años 1990-1994⁽⁹⁾ en este estudio se identificó el retraso en la aplicación del tratamiento trombolítico⁽⁸⁾. El registro anterior fue mejorado y sustituido por el NRMI 2 (periodo 1994-1999) con 771.653 pacientes, demostrando una disminución del tiempo de administración de la trombolisis⁽⁹⁾. Durante el periodo que ha durado este estudio, se observó un aumento de la prevalencia del IAM sin onda Q, la reducción del tiempo medio de estancia hospitalaria de 8,3 a 4,3 días, así como la mortalidad hospitalaria había disminuido de un 11,2% al 9,4%. El NRMI 3 abarca desde 1998 hasta el año 2000. Los resultados del NRMI 3 sirvieron para constituir los estándares de acreditación de la **Joint Comisión on Accreditation of Healthcare Organizations (JCAHO)**, en su iniciativa ORYX (**Outcome Recording to Yield Excellence**). Una iniciativa para integrar medidas de rendimiento dentro del proceso de acreditación. Estas incluyen: la utilización de aspirina en las primeras 24 horas, el tiempo de retraso puerta-aguja (igual o menor a 30 minutos) y la no utilización de una estrategia de reperfusión coronaria en los pacientes elegibles (no debe superarse el 20% de pacientes elegibles que no se realice una estrategia de reperfusión coronaria)⁽¹⁰⁾. Otras medidas de la JCAHO para el tratamiento del IAM son: el empleo de inhibidores de la encima convertidora de angiotensina (IECAS) en la insuficiencia cardíaca y el empleo de betabloqueantes, a la llegada y al alta hospitalaria⁽¹¹⁾. El registro NRMI 4⁽¹⁵⁾ se creó en Julio del 2000, diez años después de NRMI 1, diseñado para cumplir las directrices de la guía práctica del Colegio Americano de Cardiología y de la Sociedad Americana de Cardiología (ACC/AHA), revisada en 1999, para el tratamiento de pacientes con infarto agudo de miocardio. El registro NMRI 4, se centró en diversos aspectos claves en lo referente al manejo y tratamiento del IAM. En su quinta edición, el NRMI 5, creado en abril de 2004. El cual, recoge datos clínicamente relevantes de manera trimestral, realizándose análisis *on-line* para ayudar a los hospitales a mejorar el cuidado y la atención a los pacientes. Los informes NRMI 5 son racionalizados, fáciles de leer y diseñados para reflejar las recomendaciones recogidas en la

guía actualizada del 2004 de la ACC/AHA, para el tratamiento de pacientes con IAM con elevación del segmento SR (IAMEST).

Los Registros Nacionales de Infarto de Miocardio son registros voluntarios, subvencionados por la industria farmacéutica, que han permitido conocer las pautas de manejo de los pacientes con infarto a nivel hospitalario en los EEUU. En el periodo que abarca desde 1990 y 1999 se constató para el global de infartos, con onda Q o sin onda Q, una disminución del uso de la trombolisis de un 34% al 20,8%, debido al aumento de la angioplastia primaria, con una reducción del retraso en la administración de la trombolisis, desde que el paciente con infarto llega al hospital y la administración del tratamiento trombolítico (Tiempo puerta-aguja) de 61,8 a 37,8 minutos. Entre 1994-1999 aumentó significativamente el empleo de Aspirina, Betabloqueantes e Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). Algunas limitaciones de este registro incluyen la falta de información sobre las contraindicaciones para la trombolisis, factores de riesgo cardiovascular, indicadores del tamaño del infarto y situación funcional del paciente antes del IAM. La inclusión consecutiva de los pacientes no fue posible y los datos no se validaron de manera independiente. A pesar de esto, se trata de un amplio estudio que refleja la situación real de la cardiopatía isquémica en EEUU.

2- Registro CCP (*Cooperative Cardiovascular Project*) es el segundo registro más importante sobre el IAM en Estados Unidos. Se inició en 1992 y se siguen más de 250.000 pacientes con IAM, beneficiarios de diversos seguros médicos. Se analizó el tratamiento del IAM, la calidad del abordaje, costes, estancias, variabilidad geográfica y las diferencias con el NRMI. Este registro de Cooperación Cardiovascular procede del registro de los beneficiarios del Medicare, el sistema estatal americano de asistencia a pacientes ancianos, siendo obligatoria su cumplimentación. Está, por ello, centrado en los pacientes de edad avanzada. En 753 pacientes de Connecticut de 65 años o más, elegibles para trombolisis, no la recibieron el 56%⁽¹⁶⁾. Entre los mayores predictores para no recibir la trombolisis fueron la edad avanzada, presentación tras más de 6 horas de evolución, bloqueo de rama izquierda, elevación del ST menor de 6 mm. Y de 261 pacientes con indicación ideal para trombolisis, con menos de 6 horas de evolución y dolor precordial, la recibieron el 75%. Estos hallazgos no son consistentes con la literatura y las recomendaciones, como ha sido puesto de manifiesto⁽¹⁷⁻²⁰⁾, por lo que debe mejorarse su atención clínica.

3-Registro GRACE (*Global Registry of Acute Coronary Events*), es un estudio internacional en el que participan 14 países de 4 continentes (95 hospitales). Se trata de un estudio observacional y prospectivo sobre el manejo clínico de los pacientes con Síndrome Coronario Agudo (SCA), analizándolo tanto a nivel hospitalario como extrahospitalario, determinando las variaciones

geográficas en el tratamiento hospitalario (médico e intervencionista) y valorando el seguimiento a los 6 meses tras el ingreso^(21,22). Pretende mejorar la calidad asistencial de los pacientes con SCA, mediante la descripción de las diferencias en las características de los pacientes, tratamientos instaurados, episodios acaecidos en la fase hospitalaria y durante el seguimiento de estos pacientes. Es el primer gran registro observacional, y en la actualidad incluye más de 22.000 pacientes. El 38% de los pacientes tenían el diagnóstico de angor inestable. El uso de AAS fue similar en todas las regiones, en contraste, el empleo de angioplastias e inhibidores de glucoproteínas IIb/IIIa (GP IIb/IIIa) fue diferente en distintos hospitales, siendo más elevado su uso en hospitales docentes y en aquellos con servicio de hemodinámica⁽²³⁾. El estudio ha revelado diferencias en el manejo del SCA, según el hospital y área geográfica. Un porcentaje elevado de los candidatos a reperfusión coronaria no recibieron esta terapia, teniendo los mayores de 75 años, menos de la mitad, la oportunidad de recibirla que los menores de esta edad.

4- Registro SPRINT (*Secondary Prevention Reinfarction Israeli Nifedipine Trial*)⁽²⁸⁾, es un registro hospitalario sobre IAM y prevención secundaria. Comenzó en el año 1981 con la participación de 13 Unidades de Cuidados Intensivos o Unidades de Cuidados Coronarias (UCI/UCC) de Israel. Recoge datos de la hospitalización de estos pacientes y del seguimiento durante el año siguiente. En el año 1993 ya habían recogido 5.839 paciente con IAM, en esta segunda cohorte, se observó que la mortalidad había disminuido progresivamente en hombres y mujeres, más marcada esta disminución en mujeres, asimismo era más destacada en aquellos pacientes con IAM que recibieron trombolisis y/o algún tipo de técnica de revascularización.

5-Estudio ENACT (*European Network for Acute Coronary Treatment*), fue diseñado para recoger información prospectiva sobre la frecuencia, diagnóstico y manejo de todo el espectro del SCA. Se recogieron más de 3.000 pacientes en 29 países. Se comprobó, como en el registro GRACE, que había diferencias en el manejo del SCA, en las diferentes regiones europeas⁽²⁴⁾.

6-Registro PRAIS-UK (*Prospective Registry of Acute Ischaemic in the UK*). Se trata de un estudio prospectivo de 6 meses de seguimiento tras ingreso en el hospital. Los pacientes con elevación del segmento ST y aquellos que recibieron fibrinólisis se excluyeron. Se comparó el grupo de mayores de 70 años con angina inestable (AI) y menores de 60 años, cuyo resultado de mayor riesgo de muerte o nuevo infarto fue en el primer grupo, también aquellos con depresión del ST o bloqueo de rama izquierda en el electrocardiograma (ECG) tenían un mayor riesgo que aquellos con ECG normal. Se revisaron las estrategias del tratamiento de la AI y el IAM sin elevación del ST, con el fin de mejorar la morbimortalidad de estos pacientes⁽²⁵⁾.

7-Registro Euro Survey of Acute Coronary Syndromes, es un registro prospectivo en 25 países con 103 hospitales. Se analizaron más de 10.000 pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo. El estudio muestra la discordancia entre las pautas de tratamiento que se siguen en la práctica diaria. Hay diferencias claras entre países europeos y áreas mediterráneas⁽²⁷⁾.

8- Estudio WHO MONICA (*World Health Organization Monitoring trends and determinantes in cardiovascular disease*), es un proyecto de monitorización de la enfermedad cardiovascular, que analiza fundamentalmente factores de riesgo cardiovascular y mortalidad⁽²⁹⁾.

9- Registro PREVENIR, en Francia, incluyó aproximadamente 1300 pacientes dados de alta tras IAM o AI en 77 hospitales⁽³⁰⁾. Constituye junto con otros registros⁽³¹⁾ a demostrar que, en el momento del alta hospitalaria, los pacientes con cardiopatía isquémica no reciben una atención adecuada en cuanto a las medidas de prevención secundaria, y que esta situación debe mejorarse.

10- EUROASPIRE, en Europa, la Sociedad Europea de Cardiología ha promovido la creación de un comité de registros y bases de datos. En Cardiopatía Isquémica, el primer registro fue el EUROASPIRE I⁽³²⁾, se recogieron 3.569 casos entre 1995 y 1996. Se continuó con el EUROASPIRE II⁽³³⁾, se recogieron 3.379 casos entre 1999 y 2000. Participaron entre otros: República Checa, Finlandia, Francia, Alemania, Hungría, Italia, Eslovenia y España. Se evaluaron los estilos de vida, factores de riesgo y terapéuticas recomendadas para la prevención de la enfermedad coronaria. El EUROASPIRE, también planteó la problemática del deficiente control de los factores de riesgo cardiovascular como medida de prevención secundaria, que no ha sido satisfactoria.

1.2.4 Registros Poblacionales Españoles.

Según la fuente de consulta, la letalidad por IAM es distinta. En los ensayos clínicos se tiende a infraestimarla respecto a los registros hospitalarios, y ambos tienden a infraestimarla respecto a los registros poblacionales. Se infraestima la letalidad porque en el ensayo clínico se excluyen aquellos pacientes de peor pronóstico. Esto justifica la existencia de registro en el IAM. Los registros poblacionales permiten establecer las tasas de incidencia, de mortalidad y de letalidad para una determinada franja de edad y sexo. Además, el registro ininterrumpido durante una década o más, repetido a intervalos regulares, puede informar sobre las tendencias en el tiempo de la incidencia, mortalidad y letalidad. Generalmente, no se realiza el seguimiento

de los pacientes a largo plazo ya que no se considera que sea el propósito de los registros poblacionales.

1- Estudio IBÉRICA (Investigación, Búsqueda Específica y Registro de Isquemia Coronaria Aguda), es un registro poblacional (1996-1998) de casos de IAM en pacientes con edades comprendidas entre 25 y 74 años, residentes en distintas áreas de 8 comunidades autónomas españolas. El objetivo era monitorizar y comparar las tasas de incidencia y mortalidad a los 28 días del IAM. Se utilizó una metodología homogénea y estandarizada para recoger características demográficas, factores de riesgo, utilización de procedimientos diagnósticos y terapéuticos, tiempos claves en trombolisis y la aparición de complicaciones en los primeros 28 días. Se concluyó que las características de los pacientes varían entre las zonas estudiadas, así como las diferencias geográficas en el manejo y pronóstico, sugieren que pueden existir desigualdades en la atención al enfermo con IAM en España⁽³⁴⁾.

En este contexto, parece recomendable la utilización de algoritmos de estratificación de riesgo del paciente con IAM basados en características clínicas de medir en el momento del ingreso para establecer la mejor estrategia terapéutica⁽³⁵⁾. *El Plan Integral de Cardiopatía Isquémica en España destaca que el exceso de variabilidad en el uso de procedimientos diagnósticos y terapéuticos eficaces no es aceptable, por su posible impacto en la mortalidad y morbilidad de los pacientes*^(36,37).

2-Estudio PANES (Prevalencia de Angina en España), se realizó con el objetivo de determinar la prevalencia de angina en la población con edades comprendidas entre 24 y 74 años de las diferentes comunidades autónomas, así como la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular. Se seleccionaron más de 10.000 sujetos, que se estratifican por sexos y en tres grupos de edad. Se trata de un estudio transversal que se realizó durante los años 1995-1996. Se llegó a la conclusión de que la prevalencia de angina variaba significativamente entre comunidades autónomas, siendo mayor en Baleares y menor en País Vasco; y que la prevalencia de angina en España es similar a la que existe en otros países desarrollados de nuestro entorno. Se observaron diferencias significativas entre las diferentes comunidades autónomas que se correlacionan con la mortalidad general por cardiopatía isquémica (CI) y también con la prevalencia de factores de riesgo⁽³⁸⁾.

3-Registro MÓNICA-Cataluña⁽³⁹⁾, proporciona datos al proyecto general (MÓNICA de la Organización Mundial de la Salud) sobre una zona cercana a Barcelona. Se estudió un grupo de pacientes de edades comprendidas entre 35 y 64 años, se observó que la tasa anual en MÓNICA-Cataluña era inferior a todo el proyecto MÓNICA en el período de 1985-94, así

como la letalidad a los 28 días en el primero era inferior a la media de MÓNICA en varones y mujeres. La incidencia de eventos coronarios en este período experimentó un crecimiento anual en el MÓNICA-Cataluña, mientras que se produjo un descenso en el conjunto del MÓNICA⁽⁴⁰⁾. Se puede deducir, que la letalidad por IAM (que incluye a los pacientes fallecidos por IAM antes de llegar a algún centro hospitalario) se encuentra en la mayoría de los casos (incluyendo España) alrededor del 40% en los pacientes de 35 a 64 años.

4-Estudio REGICOR (REGistre Gironi de CORonariopatiés), creado en 1978, que cubre a la población de 25 a 74 años de seis comarcas de la provincia de Gerona. Registra a los infartos de miocardio hospitalarios, a escala poblacional, y a las muertes súbitas de origen cardíaco^(41,42). En el período 1990-1992 la tasa anual, ajustada por edad, de episodios coronarios en varones de 35 a 64 años es de 146 por 100.000, y en las mujeres la tasa es de 22 por 100.000⁽⁴³⁾.

5-Estudio PRIMVAC⁽⁴⁵⁾ (Proyecto de Registro de Infarto de Miocardio de Valencia, Alicante y Castellón), se estudiaron pacientes con IAM ingresados en las UCIC de 17 hospitales de la Comunidad Valenciana. Entre 1 de diciembre de 1994 y el 30 de noviembre de 1995 se recogieron 2.377 casos, de los cuales la edad media fue de 65,3 años, el 23,2 % eran mujeres. La mortalidad intraunidad coronaria fue del 13,9%. Se recogieron las características demográficas, clínicas, utilización de procedimientos diagnósticos, terapéuticos y variables pronósticas. Se concluyó que la edad, el sexo femenino, los antecedentes de IAM, la diabetes, la presencia de onda Q y de signos electrocardiográficos de infarto de ventrículo derecho predijeron de manera independiente la mortalidad en la unidad coronaria⁽⁴⁴⁾. Basándose en los datos del registro PRIMVAC, se realizó un estudio para conocer el perfil clínico de los pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) que presentan un reinfarto (REIAM) durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos cardiológicos (UCIC). Se incluyeron a 12.071 pacientes con IAM ingresados en las UCIC de los hospitales de la Comunidad Valenciana adscritos al estudio, entre los años 1995 y 2000.

6-Estudio SIESTA (*Systemic Inflammation Evaluation in patients with non ST segment elevation Acute coronary syndromes*)^(46,47), es un estudio prospectivo, multicéntrico, que incluye a pacientes que presentaron dolor torácico compatible con síndrome coronario agudo. Se realizó seguimiento durante 1 año con determinaciones hematológicas y bioquímicas. El objetivo del estudio es establecer el pronóstico de los distintos marcadores de inflamación en el síndrome coronario agudo y compararlos con otros indicadores de riesgo establecidos: clínicos, electrocardiográficos y bioquímicos (troponinas).

1.2.5 Registros Hospitalarios Españoles

1-Registro PEPA (Proyecto de Estudio del Pronóstico de la Angina), es un estudio prospectivo multicéntrico de tipo observacional en el que se incluyó a todos los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST), atendidos de forma consecutiva en los servicios de urgencias de 18 centros españoles desde octubre de 1995 a septiembre de 1996. Comprende un total de 4.115 pacientes⁽⁴⁸⁾. El objetivo del estudio fue analizar la heterogeneidad en el perfil clínico y el grado de variabilidad en el tratamiento y pronóstico de los pacientes con SCASEST, en los hospitales españoles a partir de los datos disponibles en el momento del ingreso. El diagnóstico realizado al final de la hospitalización fue de IAM con onda Q en 75 pacientes (1,8%), IAM sin onda Q en 393 (9,6%), AI en 2987 (72,6%), y dolor no coronario o indeterminado en 660 (16%). Un 26% de los pacientes fue ingresado en la Unidad Coronaria, el 53% en planta de cardiología, un 9% en Medicina Interna y el resto fue dado de alta desde el servicio de urgencias. La duración mediana de la hospitalización fue de 8 (4-13) días, con un intervalo interhospitalario de 6 a 11. La mayoría de los procedimientos diagnósticos se practicaron durante este período, realizándose pruebas de esfuerzo en el 37% y coronariografías en el 32%. El estudio demuestra la gran heterogeneidad del perfil clínico de los pacientes con SCASEST; asimismo pone en evidencia la gran variabilidad existente entre los diferentes hospitales españoles en el manejo terapéutico del SCASEST. *Esto resalta la importancia de la estratificación inicial del riesgo de estos pacientes, en el momento de su ingreso en urgencias y la homogeneización de su tratamiento siguiendo las recomendaciones de las guías de práctica clínica*⁽⁴⁹⁾.

2-Estudio PREVESE (Prevención Secundaria del infarto de miocardio), es un estudio retrospectivo, iniciado en 1994, dirigido a conocer las medidas de prevención secundaria recomendadas a los pacientes con IAM dados de alta en las UCI/UCC de 39 hospitales españoles⁽⁵⁰⁾. Posteriormente se amplió a 74 centros en los siguientes 4 años (de 1.242 pacientes a 2.054 en PREVESE II). Los objetivos de este estudio eran conocer datos sobre los factores de riesgo en dichos pacientes, con especial atención al perfil lipídico y a las medidas que se indicaban a seguir por el paciente, cuando éste se le daba alta hospitalaria⁽⁵¹⁾

3-Estudio PRIAMHO (Proyecto de Registro de Infarto Agudo de Miocardio Hospitalario), fue diseñado por la sección de Cardiopatía Isquémica de cardiología, en el año 1994, para desarrollar las bases para la creación de un registro de los pacientes dados de alta por IAM en los hospitales con UCI/UC. Ha recogido los casos de todos los pacientes con IAM incesados en las unidades de cuidados coronarios de 24 hospitales españoles, repartidos por toda la geografía española⁽⁵²⁾. Es un estudio prospectivo con una selección aleatoria de los hospitales españoles con unidad coronaria. Se pretendía desarrollar una metodología que permitiera registrar de forma homogénea, sistemática y precisa algunos aspectos de los pacientes con IAM. Se

recogieron datos demográficos, clínicos, complicaciones, procedimientos diagnósticos y terapéuticos, la presencia de factores de riesgos y la supervivencia a los 28 días y al año. Se registró un total de 5.200 pacientes entre octubre de 1994 y septiembre de 1995⁽⁵³⁾. Siguiendo con el espíritu de que los registros hospitalarios son útiles para conocer el grado de aplicación de las nuevas evidencias y recomendaciones de las guías de práctica clínica, en el año 2000, aparece el estudio PRIAMHO II⁽⁵⁵⁾ que abarca el período del 15 mayo al 15 de diciembre del mismo año, en el que fueron registrados 6.221 pacientes en los 58 hospitales que cumplieron los controles de calidad. Ese estudio reveló que la mortalidad precoz y al año ha disminuido respecto a la de 1995, aunque la incidencia de complicaciones graves sigue siendo similar. Sin embargo, estudio ha revelado áreas que deben ser mejoradas. El porcentaje de pacientes con IAM con elevación ST que reciben tratamiento de reperfusión coronaria debe aumentar y los retrasos en su aplicación deben reducirse. La tasa de angioplastia primaria y la utilización de la coronariografía son inferiores a las de países de nuestro entorno. La estratificación pronóstica en la fase subaguda, no incluye el estudio sistemático de la función ventricular, y resulta deficiente respecto a la detección de isquemia residual. La prevención secundaria farmacológica, aunque ha mejorado, también presenta deficiencias en el uso de los betabloqueantes e IECAs.

4-Estudio RICVAL (Registro de los Infartos agudos de miocardio de la Ciudad de Valencia), se pone en marcha en diciembre de 1993. Es un registro de pacientes con diagnóstico de IAM en las Unidades de Cuidados Intensivos Coronarios de Valencia⁽⁵⁴⁾, en el que participan tres hospitales. Incluye a 1.124 pacientes. Su objetivo fue estudiar la prevalencia, factores de riesgo, evolución, métodos diagnósticos o terapéuticos utilizados y la mortalidad que aconteció en la fase aguda.

5-Estudio RIGA (Registro sobre el Infarto agudo de miocardio en Galicia). Se realizó entre febrero y julio de 1995 y se trata de un estudio retrospectivo de pacientes con diagnóstico de IAM durante su ingreso, sin límite de edad. Se recogieron antecedentes personales, familiares, personales de cardiopatía isquémica, procedimientos diagnósticos y terapéuticos, retraso en el inicio de la trombolisis y complicaciones hospitalarias. El seguimiento de los supervivientes se hizo mediante cuestionario remitido a los pacientes o entrevista telefónica⁽⁵⁵⁾.

6-Estudio RESCATE, en el que se registraron todos los síndrome coronarios (IAM y AI) que ingresaron entre 1994 y 1999 en cuatro hospitales de Cataluña. Se excluyeron a los pacientes con antecedentes de infarto agudo de miocardio, cirugía de revascularización, coronariografías o angioplastias los 6 meses previos y aquellos con elevación de la CK-MB. El estudio analizó el impacto en la supervivencia y los reingresos a los seis meses así como la utilización de coronariografía y procedimientos de revascularización. Se recogieron variables como la necesidad de reingreso por arritmias graves, insuficiencia cardíaca y síndrome coronario agudo.

Se evaluó la indicación urgente de los procedimientos invasivos y el tiempo que se tardaba en realizarlos^(56,57).

7-Registro RISCO (Registro de Infartos de la Sección de Cardiopatía Isquémica y Unidades Coronarias). Se realizó el seguimiento de 1994 a 1999 por la Sección de Cardiopatía Isquémica y Unidades Coronarias de la Sociedad Española de Cardiología. En 1995, habían participado 31 Unidades Coronarias, que permitió estudiar el uso de trombolíticos. El ámbito del registro es limitado, ya que incluye sólo el 18,5% de los hospitales que disponen de unidades de cuidados intensivos cardiológicos. Este registro contribuyó a un mejor conocimiento del manejo del infarto agudo de miocardio en España. La mortalidad en las UCI se redujo de 11,4% a 9,3% y la estancia en las UCI también disminuyó durante estos cinco años, con un descenso en la mediana, que ha pasado de 4 a 3 días^(58,59).

8-Estudio DESCARTES (Descripción del Estado de los Síndromes Coronarios Agudos en un Registro Temporal Español). Es un estudio que aspira a conocer cómo es la *atención médica*, desde el punto de vista de las medidas diagnósticas y terapéuticas, que reciben los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación de ST (SCASET) en España. *El estudio DESCARTES demuestra que los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación de ST, tienen un perfil cardiovascular de alto riesgo, y a pesar de ello reciben una atención subóptima, si tenemos en cuenta las recomendaciones de las guías de práctica clínica⁽⁶⁰⁾. Estos datos nos deben hacer reflexionar para aprovechar los recursos disponibles y así mejorar la atención médica de estos pacientes.*

9-Registro TRIANA (Tratamiento del Infarto Agudo de miocardio en Ancianos): Es un registro prospectivo que pretendía valorar cómo evolucionaron los pacientes con una edad ≥ 75 años que han sufrido un IAM con elevación de ST y que han sido atendidos en hospitales que realizaban angioplastia primaria. El estudio abarca el período de abril y julio de 2002⁽⁶¹⁻⁶³⁾. Se registraron 410 pacientes consecutivos con un seguimiento de 1 mes. Este trabajo reveló que el 42% de los ancianos con infarto agudo de miocardio, no recibió tratamiento de reperfusión coronaria; el 35 % fue tratado con fibrinólisis y el 22% con angioplastia primaria. Los pacientes que recibieron reperfusión coronaria eran más jóvenes, con más frecuencia varones, llegaron con menor retraso desde el inicio de los síntomas al hospital, tenían una situación hemodinámica inicial (clase Killip) más favorable, pero como aspectos negativos cabe señalar que se trataba se infartos anteriores y más extensos.

Tabla 2. Clasificación de los distintos registros de la cardiopatía isquémica más importantes, tanto internacionales como españoles.

1.2.6 Registro ARIAM

1.2.6.1 Origen y Desarrollo del Proyecto ARIAM

Registros Internacionales	Registros Poblacionales Españoles	Registros Hospitalarios Españoles
NRMI ^(9,10)	IBÉRICA ⁽³⁴⁾	Registro PEPA ⁽⁴⁸⁾
CCP ⁽¹⁷⁾	Estudio PANES ⁽³⁸⁾	PREVESE ^(50,51)
GRACE ⁽²³⁾	MÓNICA-Cataluña ⁽³⁹⁾	Estudio PRIAMHO ^(52,53)
SPRINT ⁽²³⁾	REGICOR ^(41,42)	Estudio RICVAL ⁽⁵⁴⁾
ENACT ⁽²⁴⁾	PRIMVAC ⁽⁴⁴⁾	RIGA ⁽⁵⁵⁾
PRAIS-UK ⁽²⁵⁾	SIESTA ^(46,47)	Estudio RESCATE ^(56,57)
Euro Survey of Acute Coronary Syndromes ⁽²⁷⁾		RISCI ^(58, 59)
WHO MONICA ⁽²⁹⁾		Estudio DESCARTES ⁽⁶⁰⁾
PREVENIR ⁽³⁰⁾		TRIANA ⁽⁶¹⁾
EUROASPIRE ^(32,33)		Registro ARIAM ^(192,193,201,202,224-229, 232)

El tratamiento fibrinolítico ha modificado de forma radical el tratamiento y morbimortalidad del infarto agudo de miocardio. *Existe evidencia científica de que el beneficio de esta terapéutica es mayor cuanto más precoz se administra, cuanto menor es el retraso entre el inicio de síntomas y la aplicación de la fibrinólisis.* No obstante, la situación actual en nuestro medio respecto a dicho retraso, no quedaba reflejada en ningún estudio. Por ello, 21

hospitales públicos de Andalucía y Murcia decidieron crear en el año 1994, un grupo de trabajo para analizar el retraso en nuestro medio. Así nace el Grupo ARIAM.

El principio básico sobre el que se diseñó toda la metodología de trabajo fue medir los retrasos en cada hospital de forma idéntica y comparar estos tiempos con los medidos en los demás centros del grupo, para que de esta forma se pudieran introducir intervenciones de mejora. *Así el Proyecto ARIAM, se diseña como un programa de evaluación y mejora de la calidad en la asistencia al paciente con infarto agudo de miocardio*⁽⁶⁴⁾.

El Proyecto está basado en tres principios:

a)-**Medir** con qué retraso y a qué tipo de pacientes aplicamos el tratamiento fibrinolítico.

b)-**Comparar** los datos obtenidos en cada hospital con otros de su entorno.

c)-**Mejorar** nuestra asistencia a este tipo de pacientes al inducirnos, por la medición y comparación de los datos, a tomar medidas específicas.

1.2.6.2 Características del Proyecto ARIAM

1. *Es un proyecto viable:* Prácticamente todos los centros participantes al inicio del proyecto continúan en él después de 10 años y además se han incorporado nuevos centros nacionales.

2. *Es sencillo:* El sistema de recogida de datos es sencillo de rellenar, con pocos datos y de fácil obtención, no supone una carga burocrática excesiva ni necesita un soporte informático especialmente complejo.

3. *Es útil,* ya que ha creado un lenguaje común en lo referente a tipo de pacientes (prioridades) y a retrasos (mismos segmentos temporales), ha permitido detectar deficiencias (medibles) en el proceso asistencial inicial al paciente isquémico agudo, ha creado un modelo referencial del nivel de la calidad asistencial que se oferta a nuestros pacientes al establecer y validar unos criterios de calidad (retrasos y porcentajes por prioridades).

4. *Es dinámico:* En sus comienzos analizaba exclusivamente la problemática en la demora intrahospitalaria. En la actualidad, con la potente base de datos disponible, nos permite estar evaluando poblaciones, sistemas de atención y distritos sanitarios junto a otros profesionales (primaria, emergencias, cardiólogos), y en el futuro muy probablemente estaremos operativos y en tiempo real, gracias a Internet. Desde junio de 1996 se incorporan datos prehospitalarios⁽⁶⁵⁻⁶⁷⁾.

5. *Es un registro que intenta ser continuo:* esto ha permitido generar una base de datos que en el momento actual recoge más de 105.000 casos de cardiopatía isquémica, lo que lo convierte en una de las mayores bases de datos del mundo, de libre utilización por cualquier miembro del grupo y con indudables posibilidades de explotación científica. También ha permitido evaluar la aparición de nuevas situaciones sanitarias (implantación de sistemas de emergencias).

6. *Es una base de datos compartida:* la mayoría de la información que genera el programa es de utilidad para las propias unidades (datos administrativos, memoria, flujo de pacientes, estancia, etc.), muchas de las cuales no disponían de programas de informatización de pacientes. El programa actual, ARIAM 2002 permite informatizar básicamente incluso al 100% de los pacientes, aunque no todos sean pacientes coronarios. Además, al recoger datos iguales en todos los centros, permite a las unidades evaluarse dentro de un entorno y disponer de una base de datos más amplia para analizar problemáticas hasta ahora no abordables por el escaso número de casos con los que se trabajaba (porcentaje de accidentes cardiovasculares y mortalidad más real). Los datos que se envían a la base de datos ARIAM crecen y permiten realizar estudios de población, análisis más específicos y estudios en tiempo real de la situación de la CI aguda en nuestro entorno.

7. *El factor humano:* para la supervivencia del Proyecto ha sido fundamental trabajar por grupos de hospitales, independientemente del tamaño, utilizando dinámicas de grupo en cada zona (análisis comparativo, grupos de trabajo, etc.). Al tener reuniones periódicas entre los componentes del grupo se han generado relaciones más fluidas entre los profesionales, siendo este fenómeno mucho más evidente en las unidades pequeñas.

Los objetivos del Proyecto ARIAM son:

- Disminuir el retraso intrahospitalario en la aplicación del tratamiento fibrinolítico. --
- Administrar el trombolítico como mínimo al **60% de los pacientes** que presentan IAM con menos de 24 horas de evolución.
- Conseguir una tasa de Fibrinólisis en IAM en la primera hora desde el inicio de síntomas del **10% y de un 40%** en las dos primeras horas.
- Mantener una tasa de accidente cerebrovascular (ACV) hemorrágico menor del **1,2%**.
- Diseñar un sistema común de evaluación del nivel de calidad asistencial que se ofrece, en nuestros centros, al paciente isquémico agudo.
- Disponer de un registro básico de Cardiopatía Isquémica Aguda, común para todos los centros participantes.

-Disponer de una herramienta estadística simple que refleje la labor administrativa rutinaria de nuestras Unidades.

2. SÍNDROME CORONARIO AGUDO

2.1- EPIDEMIOLOGIA DE LA CARDIOPATIA ISQUÉMICA EN ESPAÑA.

La enfermedad cardiovascular se considera la principal causa de morbi-mortalidad en los países desarrollados, siendo este comportamiento similar en nuestro país. En las últimas décadas, se ha conseguido disminuir la mortalidad del SCA, más en concreto la del IAM; gracias a la gran investigación desarrollada tanto en nuevas técnicas diagnósticas como terapéuticas. En el mundo desarrollado y por ende en España, la CI sigue siendo la primera causa individual de muerte en varones y la tercera en mujeres, siendo la causa del 11% y 10% respectivamente del total de las muertes producidas en 1997⁽⁶⁸⁾. La incidencia de IAM en la población española de 35-64 años parece ser de las más bajas del mundo^(69,70); sin embargo, muchos médicos tienen la percepción de que el número de pacientes que atienden en los servicios hospitalarios por CI está aumentando. Esta impresión se ve confirmada por los datos de las estadísticas de mortalidad hospitalaria, que indican que el número de pacientes dados de alta vivos o fallecidos con el diagnóstico de CI pasó de 30.032 en 1977 a más 94.000 en 1993⁽⁷¹⁾. La cardiopatía isquémica tiende a presentarse a partir de la quinta década de la vida y aumenta su frecuencia con la edad y con la coexistencia de factores de riesgo. España será el país más “viejo” del mundo en unas pocas décadas⁽⁷²⁾, con lo que podemos esperar un aumento de la morbi-mortalidad por enfermedades crónicas, entre las cuales se encuentra la CI. Por ello esta patología supone una demanda considerable y cada vez mayor en los últimos años, como se constata por la evolución en el número de altas hospitalarias con este diagnóstico⁽⁷¹⁾. Esta mayor demanda asistencial puede estar relacionada con un mayor número de casos de IAM en la población. Por otro lado, cabe señalar que el aumento en la esperanza de vida y el descenso de la natalidad de España produce un envejecimiento progresivo de la población que se traduce, a su vez, en un aumento de la frecuencia de patologías crónicas y por lo tanto de la CI. La mayor demanda asistencial podría deberse también a la mayor incidencia de síndromes coronarios agudos recurrentes, consecuencia de la decreciente letalidad observada en los pacientes hospitalizados en las últimas dos décadas, y relacionada con las mejoras terapéuticas⁽⁷³⁻⁷⁵⁾. Esta mayor demanda asistencial también se traduce en un aumento de los ingresos por insuficiencia cardíaca⁽⁷⁶⁾.

La estimación realizada de la magnitud del problema de la CI entre 1997 y 2005 indica que el envejecimiento de la población aumentará por sí mismo el número de casos de IAM y AI en España. Según dicha estimación, en el 2002 pudieron ingresado en centros hospitalarios españoles cerca de 75.000 personas por un síndrome coronario agudo, el 55% por IAM y el 45% por AI. En el año 2005 Marrugat et al pronosticaron que el número de pacientes con síndrome coronario agudo que podrían llegar a hospitalizarse alcanzaría los 78.000 ingresos^(71,77). *A tenor de estos datos, cabe señalar que el síndrome coronario agudo ha generado y probablemente seguirá generando una creciente demanda asistencial en España.* En algunas poblaciones se ha observado, ajustando por la edad, un descenso en la mortalidad por CI⁽⁷⁸⁾, al parecer influenciado en dos tercios de los casos por una menor incidencia de CI debido a los cambios en los factores de riesgo, y en otro tercio debido a un aumento en la supervivencia por los cuidados médicos⁽⁷⁹⁻⁸²⁾. Pero, al contrario de lo que ocurre con la mortalidad prehospitalaria, que es la que contribuye en mayor grado a la mortalidad global, la mortalidad hospitalaria ha presentado un importante descenso. Antes del funcionamiento de las UCC, en los años 60, la mortalidad hospitalaria era del 25-30%. En una revisión sistemática de los estudios de mortalidad en la era pre-trombótica, a mediados de los 80, ésta había descendido al 18%⁽⁸³⁻⁸⁵⁾.

La población española disfruta de un índice de mortalidad cardiovascular envidiable, aunque la cardiopatía isquémica continúa siendo una causa de alta morbi-mortalidad. La incidencia acumulada del infarto agudo de miocardio está en 2 por 1.000 para varones y 0.3 por 1.000 para mujeres. Su letalidad se estima en 30%, de la cual el 60% se produce fuera del hospital. Por su parte, la prevalencia de angina se estima en torno al 7.5%⁽⁸⁶⁻⁸⁸⁾. Se han realizado extensas campañas de sensibilización, tanto destinadas a la prevención primaria como secundaria, pero este tipo de medidas tiene un efecto recortado en el tiempo⁽⁸⁹⁾, e incluso se ha llegado a dudar de que sea una alternativa eficiente⁽⁹⁰⁾. Hay que tener en cuenta que, dentro de la atención al paciente coronario, hay un producto estrella: la administración de un fibrinolítico, cuando está indicado. A este fin se han dedicado muchos esfuerzos, y el proyecto ARIAM (Análisis del Retraso del Infarto Agudo de Miocardio) es uno de ellos⁽⁹¹⁾. En él se han diseñado estrategias para analizar y acortar el tiempo que se tarda en administrar este tratamiento, con el desarrollo de una serie de prioridades y un dimensionado de este retraso que hagan posibles intervenciones eficaces. Pero, junto a este despliegue, sabemos que existen una serie de medidas generales de atención general. Diferentes sociedades han desarrollado y expandido guías de tratamiento, en las que las medidas a adoptar por los diferentes dispositivos están clasificados⁽⁹²⁾ y que podrían aplicarse según uno de ellos⁽⁹³⁾.

2.2- DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

La CI es un episodio que acontece en el miocardio debido una disminución del aporte de oxígeno y/o un aumento de la demanda al músculo miocárdico, siendo su principal causa la aterosclerosis coronaria que es de etiología multifactorial.

El concepto de SCA hace referencia a todos los cuadros clínicos relacionados con la isquemia miocárdica aguda, incluyendo la AI, al IAM y la Muerte Súbita. Durante muchos años la angina inestable ha sido considerada como un síndrome intermedio entre la angina crónica estable y el IAM. Hoy, sin embargo, existe la tendencia generalizada a pensar que la angina inestable y el IAM son diferentes manifestaciones clínicas como consecuencia de un proceso fisiopatológico común, que consiste en la *ruptura o erosión de la placa arteriosclerótica*^(94,95).

a)-Pacientes con dolor torácico y elevación persistente del segmento ST o nueva aparición de bloqueo completo de rama izquierda del haz de His, que refleja oclusión coronaria total. El objetivo prioritario en estos pacientes es realizar en el menor tiempo posible, la recanalización de la arteria afectada por medio de la trombolisis, angioplastia coronaria o intervención coronaria percutánea. Se trata de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMEST) o síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (**SCACEST**).

b)-Pacientes con dolor torácico y sin elevación del segmento ST, aunque persisten en el electrocardiograma (ECG) cambios sugerentes de enfermedad isquémica aguda (mayor persistencia del descenso del segmento ST, inversión o pseudonormalización de onda T) o sin cambios específicos en el ECG. Los pacientes sin clínica y con ECG anormal (isquemia silente) se incluirían en esta categoría⁽⁹⁵⁾. En este caso estaríamos ante lo que se denomina infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) o síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (**SCASEST**).

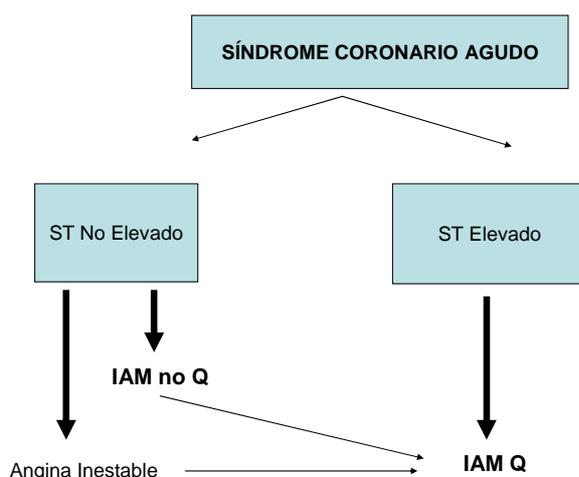


Figura 1. Clasificación del Síndrome Coronario Agudo.

El *infarto sin onda Q*, debido a que tiene una base fisiopatológica similar al de la *AI*, es considerado actualmente como la misma entidad, y ambos síndromes se incluyen bajo la denominación de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. El IAM acontece por la *disrupción del flujo coronario*. Éste se debe a la combinación de la *rotura de una placa aterosclerótica* presente en el endotelio, secundaria a diferentes causas, y a la formación de trombos que ocluyen el vaso⁽⁹⁶⁾. Hay otros factores interrelacionados, como la trombolisis espontánea, la vasoconstricción, la presencia de circulación colateral. La extensión de la necrosis miocárdica que finalmente se producirá, dependerá tanto de los mecanismos endógenos como, sobre todo, del tratamiento instaurado.

Como se ha señalado anteriormente la aparición de un SCA está producida por la erosión o rotura de una placa aterosclerótica, que determina la formación de un trombo intracoronario⁽⁹⁷⁾. La cantidad y duración del trombo, junto con la existencia de circulación colateral y la presencia de vasoespasmo en el momento de la rotura desempeñan un papel fundamental en la presentación clínica de los diferentes síndromes coronarios agudos. En general, el IAM se asocia a una trombosis más extensa y duradera, la angina inestable a un trombo más lábil, mientras que el IAM sin onda Q puede corresponder a una oclusión coronaria transitoria. Sin embargo, la sintomatología clínica no permite una diferenciación con suficiente certeza de los diferentes síndromes, por lo que resulta imprescindible la realización precoz de un ECG. Los hallazgos de esta exploración permiten agrupar a los pacientes en dos grandes bloques: SCASEST y SCACEST.

La angina de pecho es un síntoma o padecimiento que traduce la existencia de isquemia miocárdica, y por lo tanto de una enfermedad de las arterias coronarias. El Grupo de Trabajo de la Angina de Pecho de la Sección de Cardiopatía Isquémica y Unidades Coronarias de la Sociedad Española de Cardiología la define como “dolor, opresión o malestar, generalmente torácico, atribuible a isquemia miocárdica transitoria”⁽⁹⁸⁾.

La placa de ateroma tiene múltiples componentes. Cabe señalar que mientras el núcleo de la placa permanezca aislado, sin contacto con los elementos formes de la sangre, el problema se reducirá a un estrechamiento progresivo de la luz inducido por el lento crecimiento del ateroma. En estas condiciones, el flujo coronario suele ser suficiente en reposo; sólo se produce isquemia cuando (por el ejercicio o cualquier otra **circunstancia análoga**) **aumentan las demandas de oxígeno por parte del miocardio y la estenosis epicárdica limitante**, no permite que aumente el flujo de forma paralela. Teóricamente, al no variar la estenosis luminal a lo largo del tiempo, existiría un umbral fijo de isquemia (la misma cantidad de ejercicio), y por tanto angina. Sin embargo, la práctica enseña que el umbral anginoso varía a lo largo del día y con circunstancias diferentes (umbral variable). Ello se explica porque una de las primeras consecuencias del fenómeno aterosclerótico es la **pérdida de la regulación vasomotora** que ejerce el endotelio. Por eso, en algún momento de la evolución, el predominio de elementos vasoconstrictores no contrarrestados por la producción normal de óxido nítrico, puede hacer que a la estenosis orgánica se añada un componente funcional responsable de esta variación en el umbral. Este aumento de tono vasomotor es mucho más frecuente que el espasmo focal severo con producción de estenosis subtotal, oclusión incluso y desarrollo de isquemia transmural severa con el cuadro conocido de angina variante o de Prinzmetal.

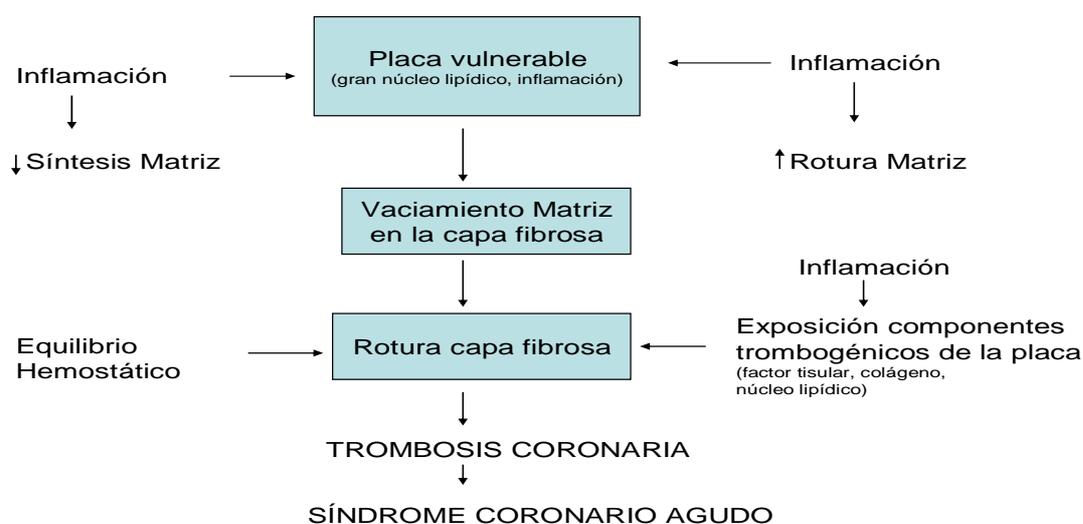


Figura 2. Fisiopatología placa aterosclerótica⁽⁹⁹⁾.

La mayoría de los episodios coronarios agudos, incluyendo también el infarto de miocardio y la muerte súbita, suceden cuando la placa de ateroma se complica⁽⁹⁹⁾, dando lugar a un estrechamiento brusco e importante de la luz del vaso. Dicha estrechez, puede ser producida por una vasoconstricción focal o de una proliferación rápida de fibras musculares lisas, pero lo habitual es que se trate de un trombo intraluminal, superpuesto a la lesión ateromatosa, justo en el punto donde la placa ha sufrido una ruptura en su cubierta fibrosa. Es precisamente esta rotura la que permite que el núcleo lipídico de la lesión, fuertemente trombogénico, se ponga en contacto con la sangre y se inicie el proceso que conduce a la formación del coágulo intraluminal. De la amplitud, firmeza y duración del fenómeno trombótico añadido a la rotura de la placa, por una parte, y del desarrollo de fenómenos protectores (como la circulación colateral y la actividad del sistema fibrinolítico endógeno) dependerá la intensidad y duración de la isquemia miocárdica y por tanto, el cuadro clínico que presente el paciente.

La *Canadian Cardiovascular Society* (CCS) clasifica la angina inestable en 4 grados teniendo en cuenta la severidad o **pronóstico** de la misma⁽¹⁰⁰⁾:

***Grado I:** La actividad física ordinaria, como andar o subir escaleras, no produce angina. Esta es consecuencia de ejercicios extenuantes, rápidos o prolongados durante el trabajo o con actividades recreativas.

***Grado II:** Limitación ligera de la actividad ordinaria. La angina aparece andando o subiendo escaleras, bajo estrés emocional, o después de comer.

***Grado III:** Limitaciones manifiestas en la actividad física ordinaria. La angina puede aparecer al andar una ó dos manzanas o subir un piso de escaleras.

***Grado IV:** El paciente es incapaz de llevar a cabo, sin angina, ningún tipo de actividad física. De forma ocasional, puede aparecer angina en reposo.

El Grupo de Estudio de Angina de pecho de la Sección de Cardiología Isquémica y Unidades Coronarias de la Sociedad Española de Cardiología, establece una clasificación práctica, tanto desde el punto de vista pronóstico como terapéutico. Podría dividirse la angina en sus formas estables (producidas por placas escleróticas quiescentes) e inestables (se corresponden con placas complicadas o con circunstancias extrínsecas al árbol coronario que elevan sobremanera el consumo de oxígeno miocárdico).

Como formas reconocidas de angina inestable por la Sociedad Española de Cardiología⁽⁹⁸⁾:

**Angina de esfuerzo de reciente comienzo*: Aquella de menos de 30 días de evolución. Para incluirla como inestable, se exige además que los síntomas correspondan a un grado funcional avanzado (III o IV) de la clasificación de la CCS.

**Angina progresiva o creciente*: Se refiere a un empeoramiento de los síntomas con incremento en la frecuencia, intensidad o duración de los episodios anginosos.

**Angina prolongada*: Podría ser la culminación de cualquiera de las formas precedentes, duración de más de 20 años minutos y no se desarrollan ondas Q de necrosis.

**Angina postinfarto*: Es la que aparece después de las primeras 24 horas del infarto de miocardio y durante su primer mes de evolución. Sucede porque persiste miocardio viable en la zona de necrosis, bien porque el vaso responsable se haya repermeabilizado (por trombolisis espontánea o farmacológica), bien porque haya circulación colateral protectora insuficiente. Puede suceder que la isquemia se produzca en una zona distinta al área necrosada, ya sea porque recibía circulación colateral del vaso ocluido o porque el remodelado ventricular tras el infarto, al aumentar la demanda miocárdica de oxígeno, haga más evidentes las lesiones coronarias preexistentes.

**Angina variante*: Es una angina que coincide con elevación del segmento ST, el cual se normaliza cuando desaparece el dolor. Generalmente existe una preservación de la capacidad de ejercicio (la angina sólo aparece en reposo) y una tendencia a la presentación en las mismas horas del día. El mecanismo responsable es, en la mayoría de las veces, un vasoespasma focal que puede ir desde lesiones mínimas (no identificables en la coronariografía) hasta lesiones severas. Se llama también angina de Prinzmetal^(101,102).

2.3-PRONÓSTICO DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

A lo largo de los años ha variado el SCA, en muchos de sus aspectos⁽¹⁰⁰⁻¹⁰⁵⁾, se han intentado evidenciar los factores pronósticos de la AI, del IAM y en el SCASEST, para lo cual se ha estudiado lo siguiente.

***TIMI** (*Thrombolysis In Myocardial Infarction*): el grupo TIMI desarrolló una nueva escala para el SCASEST (TIMI risk score) en la población tratada con heparina no fraccionada

del ensayo TIMI 11B, analizando la aparición de muerte, infarto o necesidad de revascularización urgente a los 15 días. Fueron 7 las variables que demostraron significación estadística independiente en el análisis multivariante: edad mayor de 65 años, presencia de tres o más factores de riesgo (fumador, diabetes, hipercolesterolemia, hipertensión arterial, antecedentes familiares), enfermedad coronaria con lesiones >50% , uso de aspirina en los últimos 7 días, síntomas agudos de angina (más de dos episodios de angina en las últimas 24 horas), elevación de las enzimas cardíacas y cambios en el segmento ST mayores de 0,5 mm. A cada una de estas variables se le asigna un punto, siendo 0 la puntuación mínima y 7 el máximo posible^(105,106,):

***Escala de riesgo PEPA**, incluye variables clínicas, ECG y bioquímicas: edad >65 años, diabetes, enfermedad vascular periférica, más de dos episodios de angina en las últimas 24 horas anteriores al ingreso, angina postinfarto en los primeros 30 días, clase Killip >2, descenso del segmento ST y elevación de los marcadores cardíacos de necrosis, con lo cual la mayoría de estos pacientes, al tener los marcadores de necrosis positivos eran pacientes con SCASEST⁽¹⁰⁷⁾.

***Marcadores séricos cardíacos:** El estudio ECLA 3⁽¹⁰⁸⁾ es un estudio multicéntrico prospectivo que incluyó a 1038 pacientes ingresados en unidades coronarias con el diagnóstico de angina inestable entre 1991 y 1992. Las características clínicas, número de episodios anginosos en las 48 horas previas, angina previa diagnosticada, e historia de tabaquismo, así como los cambios electrocardiográficos al ingreso, nos van a servir para identificar el pronóstico a corto plazo (tanto al ingreso como durante la estancia hospitalaria), pero no a largo plazo. Se demostró así mismo en este estudio, que una edad mayor a 65 años estaba directamente relacionada con la mortalidad intrahospitalaria. Para ello, los nuevos marcadores séricos como la troponina T y la proteína C reactiva se comenzarían a utilizar para identificar los pacientes de alto riesgo, es decir aquellos que se complicarían con infarto o muerte súbita.

***En ensayo clínico TACTICS-TIMI-18⁽¹⁰⁹⁾** realizado entre 1997 y 2000 con 2.220 pacientes diagnosticados de síndrome coronario agudo tenía, el objetivo de analizar si era mayor el beneficio de una estrategia invasiva frente a una conservadora en pacientes con niveles elevados de troponina. Se concluyó que estos pacientes, tratados con inhibidores de GP IIb/IIIa, incluso con mínima elevación de los niveles de troponina I ó T (cTnI o cTnT) (0,1-0,4 ng/dl) representaban un grupo de alto riesgo que se beneficiaría de una estrategia invasiva, disminuyendo el número de eventos isquémicos mencionados.

***El registro PEPA** (Proyecto de Estudio del Pronóstico de la Angina) incluye a 4.115 pacientes con sospecha de SCASEST atendidos en urgencias en 18 centros españoles, de estos 2.987 se diagnosticaron de angina inestable. La mortalidad hospitalaria fue del 2,6% y la

incidencia de muerte o infarto del 4,4%. Sin embargo, después del alta hospitalaria, el número de acontecimientos fue igual al observado durante la hospitalización. A los 3 meses de seguimiento la mortalidad global fue del 4,6% y la mortalidad o infarto del 8%, con una amplia variabilidad intrahospitalaria. Al igual que los tratamientos, el pronóstico de los pacientes fue muy distinto de un hospital a otro, con cifras de mortalidad a los 3 meses que oscilaron entre 2 y el 10%. Sin embargo, cuando se ajustó por las características clínicas y el tratamiento instaurado en el momento del ingreso, las diferencias disminuyeron y dejaron de ser estadísticamente significativas. Esto confirma, una vez más la heterogeneidad de los pacientes incluidos con el diagnóstico de SCASEST y la dificultad de establecer comparaciones en el tratamiento y pronóstico de diferentes grupos de pacientes sin analizar su perfil de riesgo⁽¹¹⁰⁾.

***En un hospital general terciario (Hospital Valle de Hebrón, Barcelona)**, durante 1 año se realizó un seguimiento de pacientes con angina inestable, confirmando una vez más que los pacientes de edad avanzada tienen un peor pronóstico, y no hay que olvidar que muchas veces la edad constituye criterio de exclusión en algunos ensayos clínicos. Se analiza en este estudio la evolución y el pronóstico de los pacientes en función de variables como su ubicación y destino, que obviamente no se consideran en los ensayos clínicos, y que pueden guardar relación con la discrepancia entre las recomendaciones teóricas y la realidad asistencial. El hallazgo más destacable relativo al manejo de estos pacientes, fue la llamativa diferencia del pronóstico dependiendo el área donde fuera remitido el paciente desde el servicio de urgencias: la mortalidad global al año fue del 17% en los ingresados en UCC o planta de cardiología y del 61% en los ingresados en otras áreas del hospital. No hay que olvidar tampoco el limitado esfuerzo diagnóstico y terapéutico en los pacientes con edad avanzada⁽¹¹¹⁾.

*Lo que es obvio, es que el manejo del SCASEST debería ser guiado por una estimación del riesgo del paciente. Esto es lo que se hizo basándose en los datos del **registro GRACE**, en un intento de desarrollar un modelo simple para calcular el riesgo de mortalidad intrahospitalaria de estos pacientes. Se incluyeron 11.398 pacientes, demostrando que los siguientes factores aportaban un 89,9% de la información para el pronóstico: edad, estadio de killip, presión arterial sistólica, desviación del segmento ST, paro cardíaco durante la presentación, niveles de creatinina sérica, enzimas cardíacas inicialmente positivas y frecuencia cardíaca. Este modelo simple nos permitiría calcular el riesgo de muerte, y podría ser usado como normograma simple para estimar el riesgo individual de cada paciente⁽¹¹²⁾.

Algunos estudios nos hablan de predictores clínicos y ECG de desarrollar IAM en pacientes con angina inestable, los cuales ya podrían permitirnos una estratificación del riesgo en este tipo de pacientes a su llegada a urgencias, se trataría de 4 predictores: duración de los

síntomas mayor a cuatro horas, ausencia de revascularización previa, ausencia de tratamiento previo con betabloqueantes y presencia de nueva depresión del segmento ST.

Utilizamos datos clínicos, ECG y bioquímicos en la estratificación pronóstica inicial de los pacientes con dolor torácico sin ascenso persistente del segmento ST. Se ha planteado cuánto tiempo se debe esperar, basándose en estos parámetros, antes de clasificar al paciente por riesgo. Pues bien, un estudio unicéntrico y prospectivo, realizado en 321 pacientes consecutivos que acudieron a urgencias con sospecha de síndrome coronario agudo sin elevación persistente del ST y menos de 12 horas de evolución, afirma que es posible identificar correctamente la evolución clínica de más del 80% de los pacientes que ingresan con dolor torácico sin ascenso del segmento ST con variables clínicas, ECG y bioquímicas, en el plazo de 6 horas desde el inicio del cuadro⁽¹¹³⁾.

*La ecuación de Framingham para la estimación del riesgo coronario clásicamente contempla los acontecimientos coronarios, mortales o no, incluyendo la angina y los SCASEST detectados electrocardiográficamente. La ecuación de Framingham incluye el colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (c-HDL). Esta ecuación estima el riesgo de un acontecimiento coronario a 10 años comparando el riesgo del individuo evaluado con el del promedio de la población. Y lo calcula a partir de la media de la prevalencia de los factores de riesgo, considerados en dicha población. Según la Cohorte de Framingham, los factores que contribuyen a la mortalidad son: edad, el colesterol total, el c-HDL, la presión arterial, la diabetes, el tabaco. Por orden de prevalencia: la edad, seguido del tabaco, niveles de colesterol entre 200-239, c-HDL entre 35-44 mg/dl, HTA grado I (TA sistólica entre 140-150 mm Hg y TA diastólica 90-99 mm Hg) y diabetes. Comparando con la cohorte de Framingham, se observa que los acontecimientos coronarios y la prevalencia de factores de riesgo difieren considerablemente con nuestra población. De esto se deduce que se debería trabajar en la elaboración de ecuaciones propias españolas⁽¹¹⁴⁾.

2.4-FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN EL SCA

El Framingham Heart Study⁽¹¹⁵⁾ introdujo el concepto de factores de riesgo (FR) cardiovasculares. Este término se utilizó por primera vez, hace 30 años y se empleó para describir un marcador de riesgo alto, una asociación de riesgo. El Framingham Heart Study es la investigación de mayor duración sobre el corazón humano, la principal conclusión a la que han podido llegar los responsables de este estudio, es el carácter multifactorial de los riesgos coronarios⁽¹¹⁶⁾.

Diversos estudios⁽¹¹⁵⁻¹²³⁾ observan que los factores y marcadores de riesgo más relacionados con una mayor mortalidad son la edad, el tabaco, la presión arterial, el sexo, el índice de masa corporal, el colesterol, la diabetes, la homocisteína. En el estado actual de nuestros conocimientos sabemos que la *arteriosclerosis* se considera la principal causa patogénica de las enfermedades cardiovasculares, siendo una entidad multicausal. Los factores de riesgo considerados en el abordaje preventivo por ser modificables y existir evidencia de su mayor impacto en la disminución del riesgo son la **hipertensión arterial**, la **hipercolesterolemia** y el **tabaquismo**, así como la **diabetes**, **sobrepeso** y el sedentarismo.

1-Niveles de colesterol:

Así como en un principio se demostró una indudable relación entre colesterol e incidencia de cardiopatía isquémica. Actualmente se acepta que existe una relación entre la CI con las lipoproteínas de baja densidad *-low density lipoprotein-* (c-LDL). Se ha demostrado que la reducción de los niveles de colesterol reduce la mortalidad, el riesgo cardiovascular y el coronario, tanto en estudios observacionales como de intervenciones randomizados. Entre los estudios de prevención primaria con dieta, el que demostró resultados más favorables fue el estudio de Hjermann et al (ensayo clínico del grupo del estudio de Oslo) con una reducción de eventos coronarios del 47%. Evidencia similar aunque inversa, existe en relación con las lipoproteínas de alta densidad *-high density lipoprotein* (c-HDL) sobre la CI, es decir elevados niveles de HDL reducen la mortalidad, el riesgo cardiovascular y el coronario. Los niveles reducidos de HDL se hallan relacionados con el tabaco, obesidad y la inactividad física. En el estudio PROCAM⁽¹²⁴⁾ y en el Framingham, la influencia de las HDL parece ser más importante que el resto de los factores lipídicos, a diferencia de lo que demuestra el estudio CARE de que la relación entre niveles de LDL no tratados y el riesgo de eventos recurrentes es no lineal, sin embargo consideran el rango de tratamiento óptimo de 100-125 mg, para los pacientes postIAM con niveles de colesterol normales. En ensayo MIRACL, pone de manifiesto que las estatinas iniciadas precozmente (24-96 horas) tras SCASEST reducen la incidencia de eventos isquémicos a las 16 semanas; los autores comentan que la decisión de iniciar tratamiento hipolipemiente no está necesariamente influenciada por los niveles de lípidos basales⁽¹²⁵⁾. El objetivo del ensayo clínico LIPID era bastante similar al del CARE. En el LIPID, se investigaba si un tratamiento con pravastatina en pacientes con antecedentes de IAM u hospitalización por angina inestable reduciría la mortalidad a los 5 años. Los resultados del estudio LIPID⁽¹²⁶⁾ suponen una prueba de que la disminución de los niveles de colesterol con pravastatina en pacientes con un amplio rango de cifras de colesterol inicial e historia de angina inestable o IAM reduce el riesgo de muerte coronario, de origen cardiovascular y también la mortalidad global. Hay que destacar que tanto este estudio como el CARE⁽¹²⁷⁾ o el 4S⁽¹²⁸⁾ no incluyen a pacientes con angina o IAM en los últimos 3 meses, por lo que no aclaran el efecto de las

estatinas en el síndrome coronario agudo, sino que más bien lo hace en la enfermedad crónica. El estudio HPS-simvastatina demuestra que la reducción del colesterol LDL con una estatina, disminuye la incidencia de eventos vasculares mayores en una amplia gama de pacientes, provoca una disminución en la necesidad de revascularización coronaria, y también disminuye la de endarterectomía y revascularización periférica. El ensayo PROVE-IT (*Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis in Myocardial Infarction 22*), ensayo que fue designado para comparar, en pacientes que han padecido recientemente síndrome coronario agudo, si un tratamiento intenso con estatinas podría proteger de muerte o efectos cardiovasculares mayores en relación con un tratamiento estándar para disminuir los niveles de colesterol LDL por debajo de los niveles normales, lo cual no haría plantearnos así, el efecto del colesterol en la formación de la placa⁽¹²⁹⁾. De este ensayo se desprende que todos los pacientes con CI y niveles de colesterol-LDL por encima de 100 mg/dl deben recibir tratamiento con estatinas con el objetivo de reducir y mantener el colesterol LDL en valores sustancialmente bajos. Todos estos estudios lo que nos evidencian es el claro beneficio de una actuación a nivel de prevención primaria o secundaria que incida sobre este factor de riesgo.

2- Presión arterial sistémica:

La hipertensión crónica e incontrolada causa mínimas lesiones del endotelio, que conducen a cambios en su permeabilidad y función, a la emigración y proliferación de las células musculares lisas de la media, acumulación de tejido conectivo y a la formación de células espumosas, es decir, al inicio del desarrollo de la placa de ateroma. Este proceso hace de la hipertensión arterial un importante factor de riesgo de la aterosclerosis. Niveles elevados de presión arterial sistémica se correlacionan con elevado riesgo de miocardio por aumento de la hipertrofia y aterotrombosis.

3- Actividad física. Estado emocional

Numerosos investigadores, incluyendo el estudio Framingham, demuestran que la inactividad física aumenta el riesgo de cardiopatía isquémica, aunque no está claro si de forma independiente a los factores de mayor riesgo. No obstante, es difícil medir de forma precisa la **actividad física** individual, por lo que no se incluye en la evaluación cuantitativa del riesgo. El ejercicio es una tarea difícil de cumplir, estudiar y medir. Entre los estudios que han relacionado la actividad física en el puesto laboral con la cardiopatía isquémica, destacan los de Morris et al realizado en conductores y cobradores de autobuses londinenses y el de Paffenbarger y Halle, realizado con trabajadores de los muelles de San Francisco, siendo la incidencia de CI mayor en los más activos⁽¹³⁰⁻¹³²⁾. Un estudio observacional publicado por Smith es quizá el más importante en cardiología preventiva de la última década. Muestra de forma concluyente el increíble poder

de una *depresión subyacente*⁽¹³¹⁾ en relación con la mortalidad total a los 6 meses. Un estudio del *Normative Aging Study*⁽¹³³⁾ se centraba en la ira, un componente de la personalidad tipo A y demostraba claramente que la presencia de grados más altos de ira en una población libre de coronariopatía constituía un predictor del desarrollo de tales enfermedades. Lo mismo ocurre con el estrés global⁽¹³⁴⁾.

4-Diabetes:

La prevalencia de diabetes mellitus (DM) está en ascenso en Occidente como consecuencia directa del progresivo envejecimiento de la población y de los cambios en el estilo de vida, que favorecen la obesidad y el sedentarismo. Aproximadamente el 70% de los pacientes con DM fallecen como consecuencia de cardiopatía isquémica⁽¹³⁵⁾. Los datos del ensayo GUSTO I⁽¹³⁶⁾ en el infarto agudo de miocardio demuestran que los diabéticos tienen una mortalidad más alta que los no diabéticos (aproximadamente del 16% frente al 8% a los 450 días). Un paciente con diabetes que ha desarrollado cardiopatía coronaria significativa, tiene un pronóstico malo y presenta una tasa más alta de mortalidad, y un mayor riesgo de muerte prematura que un paciente no diabético.

6-Tabaco

La enfermedad coronaria es la complicación médica más importante del hábito de fumar cigarrillos y el tabaco está muy implicado en la patogénesis de los eventos isquémicos y vasculares agudos. Tanto en estudios angiográficos como en estudios necrópsicos, se ha observado que fumar podría agravar y acelerar el desarrollo del proceso aterosclerótico en las arterias coronarias. Estudios prospectivos en los que se incluyen más de 20 millones de personas/año de observación, muestran que los fumadores presentan un 70% más de mortalidad por enfermedad coronaria que los no fumadores, que se incrementa hasta un 200% en los grandes fumadores⁽¹³⁷⁾. Este exceso de mortalidad podría deberse tanto a IAM como a muerte súbita, con una correlación muy intensa, pero siendo ésta menor en la angina de pecho; aunque sí se ha observado que los pacientes con angina que siguen fumando presentan un peor pronóstico. El tabaquismo puede cambiar la función plaquetaria. Es importante recordar que el humo de un solo cigarrillo puede producir un vasoespasmo coronario⁽¹³⁴⁾. El tabaco produce daño vascular a distintos niveles y por variados mecanismos, todos los cuales favorecen el proceso de agregación plaquetaria y trombosis intravascular⁽¹³⁸⁾, con respecto a los distintos componentes de la sangre, el tabaco actúa sobre las plaquetas incrementando su agregación y adhesividad y acortando su supervivencia; también aumentando los niveles de fibrinógeno plasmático, disminuyendo el tiempo de coagulación e incrementando la viscosidad de la sangre y el hematocrito, todo lo cual favorece la aparición de trombosis.

El fumador pasivo, entendiendo por tal el individuo no fumador que de forma involuntaria está expuesto a los productos del tabaco, se ve también afectado por sus efectos. En los últimos años, numerosos estudios epidemiológicos y experimentales han demostrado consistentemente que el fumador pasivo tiene un mayor riesgo de mortalidad cardiovascular. Si se combinan todos estos estudios, se estima que el incremento de riesgo de muerte por enfermedad coronaria es del 22% en no fumadores expuestos al humo del tabaco ambiental, y se calculan entre 35.000 y 40.000 las muertes/año que se producen en los EE.UU por esta causa. España es un país con un alto consumo de tabaco entre población adulta que ha padecido un infarto. En estudios de prevalencia secundaria, como el PREVESE (postinfarto de miocardio), la incidencia es del 46,1% (varones 55,65; mujeres 10,8%)⁽¹³⁹⁾.

Todas estas evidencias requieren una actitud de responsabilidad en primer lugar individual y en segundo lugar gubernamental. *El derecho a la salud de los no fumadores debería prevalecer sobre el derecho a fumar de los fumadores. La decisión de fumar y asumir el riesgo no puede poner en peligro la salud de las personas que están alrededor del fumador.*

Cabe mencionar la **reducción de la mortalidad después de un IAM en pacientes fumadores, respecto a los no fumadores como efecto paradójico demostrado por los resultados del registro ARIAM** (Análisis del Retraso en el Infarto Agudo de Miocardio)⁽¹⁴⁰⁾, efecto no comprobado en los casos de AI. La reducción de la mortalidad en los pacientes fumadores con IAM durante su estancia en la UCI/UCC no puede ser explicada sólo por covariables clínicas como la edad, sexo, otros factores cardiovasculares, grados de Killip y Kimball, o tratamiento recibido. **Sin embargo, el fumar puede tener un efecto beneficioso directo en la disminución de la mortalidad en la población con IAM.** En los casos de AI sí se explicaría este efecto por otras covariables. Aunque los fumadores tienen más baja mortalidad no se encontró en este estudio que el fumar fuese una variable independiente de la mortalidad⁽¹⁴⁰⁾.

7-Ritmo circadiano: El avance en la metodología cronobiológica experimentado durante los últimos años ha permitido conocer aspectos nuevos sobre el comportamiento de los fenómenos rítmicos en los distintos factores de riesgo cardiovascular que no habían sido considerados en épocas precedentes⁽¹⁴¹⁾. Aunque la isquemia miocárdica puede producirse en cualquier momento del día, se ha constatado la existencia de una variación circadiana en la aparición de los episodios de cardiopatía isquémica aguda en la población general. Durante el desarrollo del estudio MILIS⁽¹⁴¹⁾ se comprobó que había un patrón circadiano en la aparición de episodios de IAM. Otros estudios han confirmado lo descrito⁽¹⁴¹⁾, aunque con ligeras variaciones en la hora

exacta del inicio y final de los picos según los distintos trabajos. La presencia de determinados factores parece modificar el ritmo circadiano característico del inicio del infarto en la población general e induce, en los pacientes con dichos factores, la presentación clínica del IAM en una franja horaria distinta⁽¹⁴¹⁾. En los pacientes con cardiopatía isquémica previa, entendida como cualquiera de sus manifestaciones (angina de pecho, IAM), se observa un ritmo similar al de la población general, con un pico matutino de incidencia. Los pacientes que han sufrido específicamente un IAM previo muestran aumentos significativos en el número y duración global de los episodios de isquemia durante las horas de la tarde (18:00 a 24:00 h).

8-Edad y sexo: La edad es el principal factor de riesgo cardiovascular en nuestro país. La mortalidad por cardiopatía isquémica aumenta notablemente a partir de los 65 años, y a partir de los 70 años hay un aumento importante de mortalidad por enfermedad cerebrovascular. De hecho, en estas enfermedades, las tasas de mortalidad antes de los 65 años de edad son prácticamente inapreciables, por lo que podemos decir que la enfermedad cardiovascular es una enfermedad del anciano. El riesgo de morir por enfermedad cardiovascular arteriosclerótica (CI y ECV) es globalmente mayor en hombres que en mujeres. Sin embargo, con la edad, las diferencias de riesgo tienden a nivelarse, especialmente para la ECV donde en los muy ancianos la relación se invierte.

9-Factores geográficos: hay diferencias entre provincias importantes en el riesgo de padecer CI y ECV. La mayor mortalidad se da en Levante, Andalucía y ambos archipiélagos, donde las tasas son hasta un 25% mayores en Castilla y León o algunas zonas de Aragón. El patrón espacial Norte-Sur de la mortalidad por estas enfermedades se mantiene inalterado desde hace 20 años, aunque las tasas hayan disminuido, y persiste si se tienen en cuenta las diferencias por edad y renta per cápita, y es similar en cada uno de los sexos y tanto en la población total, como en el grupo de 35 a 64 años.

En función de los estudios transversales de prevalencia de factores de riesgo cardiovascular realizados en España, se estima que un 26% de la población general presenta hipercolesterolemia (colesterol >240 mg/dl), son fumadores el 32%, alrededor del 9.6% de los españoles padece diabetes (glucemias >140 mg/dl) y la prevalencia de la obesidad (IMC >30 Kg/m²) alcanza el 22,1%. En conjunto, la población española presenta un índice de riesgo cardiovascular global bajo en comparación con las poblaciones de otros países. Sin embargo, en el caso concreto de la hipertensión arterial, los datos españoles son alarmantes. En la población general la prevalencia de hipertensión (PA >140/90 mmHg) oscila alrededor del 42.8%, pero en edades más avanzadas esta cifra llega al 66.8%. Sólo el 44,5% de los hipertensos conocen su situación y sólo un 5% tiene controlada su presión arterial en niveles por debajo de 140/90. De

los datos disponibles se deduce también que las encuestas oficiales infraestiman notablemente la prevalencia de hipertensión arterial, hipercolesterolemia, diabetes y obesidad, aunque en los hábitos, como el tabaquismo, la medida es concordante con el resto de los estudios.

2.5-MANEJO DEL SINDROME CORONARIO AGUDO

Las Guías de Práctica Clínica (GPC) y los Documentos de Consenso de Expertos, tienen como objetivo presentar todas las evidencias relevantes sobre un tema específico, para ayudar a los médicos a sopesar los riesgos y los beneficios de un diagnóstico particular o de un procedimiento terapéutico. Deberían ser útiles para la toma diaria de decisiones clínicas⁽¹⁴¹⁻¹⁴³⁾. En los últimos años, la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y otras organizaciones y sociedades relacionadas, han elaborado un gran número de GPC y Documentos de Consenso de Expertos.

GRADOS DE RECOMENDACIÓN DE LA ACC/AHA (American College of Cardiology/American Heart Association)⁽¹⁴³⁾

Clase I: Evidencia y/o acuerdo general de que un determinado procedimiento diagnóstico/tratamiento es **beneficioso**, útil y efectivo.

Clase II: Evidencia conflictiva y/o **divergencia de opinión** acerca de la utilidad/eficacia del tratamiento.

Clase IIa: El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia.

Clase IIb: La utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión.

Clase III ():* Existe evidencia y/o acuerdo general que el procedimiento o tratamiento **no es útil** y efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial.

NIVELES DE EVIDENCIA

Nivel de evidencia A: Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o metaanálisis.

Nivel evidencia B: Datos procedentes de un único ensayo clínico aleatorizado o de grandes estudios no aleatorizados.

Nivel evidencia C: Consenso de opinión de expertos y/o pequeños estudios, estudios retrospectivos.

2.5.1 MANEJO DE LA ANGINA INESTABLE EN LA UNIDAD DE CUIDADOS CORONARIOS.

La *American College of Cardiology/American Heart Association*⁽¹⁴³⁾ (ACC/AHA) y la Sociedad Europea de Cardiología⁽¹⁵⁹⁾ (ESC), sin olvidar, a la Sociedad Española de Cardiología (SEC), han publicado guías de actuación clínica sobre el diagnóstico, la estratificación del riesgo y el tratamiento de la enfermedad coronaria. Estas guías resumen de forma similar la información actual y la traducen a la práctica clínica. Los cambios más importantes son los de la inclusión de las troponinas en el algoritmo de la estratificación del riesgo, la incorporación de la heparina de bajo peso molecular, los antagonistas de las GP IIb/IIIa al tratamiento médico, y el papel del tratamiento invasivo para mejorar los resultados a largo plazo. Además, algunas sociedades nacionales de cardiología han creado sus propias guías adaptadas para tener en cuenta las circunstancias y preferencias locales. Reconociendo la elevada frecuencia del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, las Guías de Práctica Clínica para el manejo del síndrome coronario agudo sin elevación del ST, se publican por la Sociedad Europea de Cardiología en el año 2002. Aproximadamente, el 70% de los pacientes ingresados en la Unidad de Dolor Torácico que contemplan el período de observación de 6 a 24 horas, tienen marcadores de necrosis negativos, no muestran cambios en los ECG seriados ni presentan signos de inestabilidad hemodinámica. No obstante, hasta un 3% de ellos puede tener un SCA y no debe ser dado de alta. Por este motivo, la mayor parte de los protocolos incluye una prueba de provocación de isquemia en la evaluación de estos pacientes en la Unidad de Dolor Torácico. Los enfermos con una prueba de provocación de isquemia positiva deben ser ingresados y tratados. Los enfermos en los que no se provoca isquemia constituyen un grupo de bajo riesgo y pueden ser tratados de forma ambulatoria.

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO EN ENFERMOS CON SCA CONFIRMADO

El riesgo en este grupo de enfermos con SCA se refiere a la posibilidad de muerte, desarrollo de infarto agudo de miocardio, isquemia refractaria o arritmias ventriculares en los 30 días siguientes.

La evaluación de la probabilidad de evolución inmediata desfavorable se basa en la existencia de criterios de riesgo. Los enfermos se dividen en tres grupos con distinto pronóstico y manejo terapéutico:

1-GRUPO DE ALTO RIESGO

-Inestabilidad hemodinámica: shock, edema agudo de pulmón, hipotensión arterial o insuficiencia mitral.

- Angina recurrente con tratamiento adecuado.
- Angina de reposo con cambios del segmento ST ≥ 1 mV durante la crisis.
- Alteraciones marcadas o persistentes del segmento ST.
- Troponina marcadamente elevada (troponina T=10 veces su valor medio normal).
- Angina postinfarto.
- Arritmias ventriculares graves.
- Fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) $< 0,35$.

2-GRUPO DE RIESGO INTERMEDIO

Enfermos que no presentan ninguno de los criterios anteriores, pero sí alguna de las siguientes circunstancias:

- Angina de reposo o angina prolongada con cambios en el ECG en las 24-48 h previas.
- Angina de reposo con descenso del segmento ST < 1 mV.
- Onda T negativa profunda en varias derivaciones.
- Antecedentes de infarto de miocardio o de revascularización coronaria.
- Afección vascular de otros territorios (cerebral, periférico, etc).
- Diabetes mellitas.
- Edad > 70 años.
- Troponina moderadamente elevada (Troponina T ≥ 0.01 ; < 0.1).

3-GRUPO DE BAJO RIESGO

Características de Alto Riesgo en las Directrices de ACC/AHA⁽¹⁴³⁾ (Estados Unidos) y el Informe del Grupo de Trabajo de la *European of Cardiology* (Unión Europea)⁽¹⁵⁹⁾

- Aumento de Troponina..... UE/EEUU
- Recidiva isquémica (depresión del ST, elevación transitoria sT.....UE/EEUU
- Inestabilidad HHemodinámica.....UE/EEUU
- Arritmias graves (TV, BAV, FV).....UE/EEUU
- Angina post-infarto precoz.....UE
- Signos de alto riesgo en la prueba de esfuerzo no invasiva.....EEUU
- Función ventricular izquierda deprimida (< 0.40)..... EEUU
- ICP dentro de los 6 meses previos..... EEUU
- By-pass coronario previo..... EEUU

Enfermos que no presentan ninguno de los criterios ni circunstancias mencionadas.

Tabla 3: Características de los pacientes con Alto Riesgo isquémico.

(BAV: bloqueo auriculo-ventricular; TV: Taquicardia ventricular; FV: Fibrilación ventricular; ICP: Intervención Coronaria Percutánea).

Recomendaciones de ACC/AHA en el manejo de la angina inestable en SCA sin elevación del segmento del ST⁽⁹²⁾:

Clase I

- La terapia con antiplaquetarios debería ser iniciada de inmediato. Se debería de administrar AAS lo antes posible y con carácter indefinido. (*nivel de evidencia A*).
- Se debería administrar clopidogrel a pacientes hospitalizados que no toleran el AAS a causa de hipersensibilidad o intolerancia gastrointestinal (*nivel de evidencia A*).
- En pacientes hospitalizados en los que no se ha planeado una intervención, se debería añadir clopidogrel a AAS lo antes posible durante un mínimo de 1 mes, (*nivel de evidencia A*) y durante un máximo de 9 meses (*nivel de evidencia B.*)
- Un antagonista de un coagulante (plaqueta) GP IIb/IIa debería ser administrado, en adición al AAS y a la heparina, a pacientes en los cuales se ha planificado la caracterización y **ICP. (Intervención coronaria percutánea)**. Es también posible administrar el antagonista GP IIb/IIIa con anterioridad al ICP. (*nivel de evidencia A*)
- En pacientes para los que se ha planeado un ICP y que no tienen riesgo de hemorragias, se debería comenzar con la administración de clopidogrel durante un periodo mínimo de un mes (*nivel de evidencia A*) y durante un periodo máximo de 9 meses (*nivel de evidencia B.*)
- En pacientes que toman clopidogrel y en los que se ha planeado realizar un Bypass coronario, la administración de este fármaco debería mantenerse de 5 a 7 días (*nivel de evidencia B.*)

Clase IIa

1. Eptifibatide o tirofiban administrado, en adicción al AAS y heparina de bajo peso molecular (HBPM) o heparina no fraccionada, a pacientes con isquemia crónica, con niveles elevados de troponina, o con otros factores de alto riesgo en los que no se ha planteado llevar a cabo una estrategia invasiva (*nivel de evidencia A*).
2. Los inhibidores de la glucoproteína GP IIb/IIIa se administran a pacientes que ya están recibiendo heparina, AAS y clopidogrel y en los que se ha planteado realizar un

cateterismo cardíaco e ICP. El inhibidor de la glucoproteína plaquetaria puede administrarse previo a la realización de ICP (*nivel de evidencia B*).

Clase IIb

-Eptifibatide o tirofiban, en adición a AAS y HBPM o heparina no fraccionada, a pacientes que no padecen de isquemia crónica y que carecen de otros factores de riesgo y en los que no se ha planteado realizar una intervención coronaria percutánea (*nivel de evidencia A*).

Clase III

-Terapia intravenosa con fibrinolíticos en pacientes que no presentan una elevación aguda del segmento ST, infarto de miocardio posterior, o bloqueo de rama izquierda (*nivel de evidencia A*).

-Administración de abciximab en pacientes en los que no se ha planeado una ICP (*nivel de evidencia A*).

Manejo de Angina Inestable/SCASEST en la Unidad Cuidados Coronarios

A-Medidas Generales de Manejo Inicial

1)-Monitorización: durante toda la estancia del enfermo en UCC debe estar bajo monitorización permanente del ECG para la detección de arritmias y de isquemia miocárdica. Así mismo, debe mantenerse canalizada una vía venosa (*clase I*).

2)-Oxígeno (O₂): está indicado durante la crisis anginosa y también se administrará en presencia de signos de congestión pulmonar o si la saturación de O₂ es inferior al 90% (clase I). No está justificada su administración más allá de las 3-6 horas (*clase IIb*).

3)-Nitroglicerina (NTG): la NTG sublingual (s.l) o intravenosa (i.v) en perfusión, si no hay hipotensión y la frecuencia cardíaca es normal, está indicada con el dolor inicial y siempre que recurra la angina (*clase I*).

4)-Analgesia: el dolor deberá ser aliviado lo más rápidamente posible, y si no ha cedido con la NTG, deberá administrarse analgésicos opiáceos del tipo cloruro mórfico o meperidina (*clase I*).

B-Normas Generales en la UNIDAD CORONARIA: Clase I

1)-Reposo en cama hasta pasadas 12-24 horas de estar libre de síntomas y posterior movilización según tolerancia.

2)-Introducción de forma progresiva de una dieta cardiosaludable en ausencia de patologías asociadas que requieran dietas específicas (clínica de insuficiencia cardíaca, de insuficiencia renal, diabetes, dislipemia o hiperuricemia).

3)-Se aconseja el uso de fármacos ansiolíticos y laxantes.

4)-Se obtendrán registros de 12 derivaciones de ECG diariamente, durante las crisis anginosas y tras ceder la misma y siempre y cuando se produzca un cambio de la situación clínica del paciente.

5)-Deberá realizarse una radiografía simple de tórax en todos los pacientes, que se llevará a cabo en las primeras horas en caso de insuficiencia ventricular izquierda.

6)-Deberá también realizarse en todos los casos un Ecocardiograma para analizar la presencia de anomalías de contracción segmentarias y determinar la fracción de eyección. El momento de hacerlo vendrá determinado por la necesidad clínica.

C-Tratamiento Farmacológico**C-1 Tratamiento Antiagregante plaquetario**

-**Aspirina** (clase I): se han encontrado evidencias relevantes⁽¹⁴⁵⁾ que indican que la administración de AAS en pacientes con angina inestable o IAM no-Q reduce en un 50% el riesgo de muerte e IAM no mortal durante los 3 primeros meses, pudiéndose prolongar el beneficio hasta los dos años, con escasos efectos secundarios cuando se utiliza a dosis por debajo de 500 mg/día.

-Ticlopidina (clase I): existe evidencia a favor del tratamiento de la AI y el IAM no-Q con este antiagregante si está contraindicada la aspirina. Balsano et al demostraron una reducción del 46% en la incidencia de muerte y el IAM no mortal, para ambos sexos, utilizando una dosis de 250 mg/12 h. los análisis de coste-beneficio y coste-efectividad están a favor de la AAS.

-Triflusal (clase IIa): este antiagregante a dosis de 300 mg/8 h diario redujo la incidencia de infarto de miocardio no mortal, pero no mejoró la supervivencia. En caso de intolerancia a la aspirina es una buena alternativa.

-Clopidogrel: Es un nuevo derivado de la tienopiridina, que tiene menos efectos secundarios que la ticlopidina. Aún no ha sido probado directamente como sustituto de AAS en el tratamiento inicial del SCASEST. Su efectividad se infiere de ensayos en otras situaciones clínicas. Así, ha demostrado directamente su eficacia como sustituto del AAS en la prevención secundaria a largo plazo. También se considera que tiene una eficacia similar a la ticlopidina con mejor tolerancia. Las guías americanas extrapolan los resultados del estudio CAPRIE para enfermos con SCA e intolerancia a la aspirina como recomendación clase I. Se sabe que el uso de clopidogrel durante 2-4 semanas después de la ICP con stent, asociado a la AAS disminuye las complicaciones trombóticas postprocedimiento. El estudio CREDO⁽¹⁴⁶⁾ pretende establecer el beneficio del tratamiento con clopidogrel y AAS durante 12 meses después de la ICP, así como la eficacia y seguridad de una dosis de carga previa a ICP. Pues bien, el resultado fue una reducción significativa de accidentes trombóticos mayores con el tratamiento de un año. El pretratamiento con una dosis de carga (300 mg/día de clopidogrel 24 horas antes de ICP, no disminuyó significativamente la incidencia de eventos a los 28 días. El estudio CURE⁽¹⁴⁴⁾ comparó la evolución clínica 12.562 pacientes con SCASEST asignados aleatoriamente en las primeras 24 h a tratamiento con **Aspirina** (75-325 mg/día) o con **Aspirina asociada a Clopidogrel** (300 mg en dosis de carga el primer día y luego 75 mg/día) con un seguimiento de 9 meses. *En los pacientes asignados a tratamiento con Aspirina y clopidogrel se observó una reducción absoluta en la incidencia de muerte, infarto o accidente cerebrovascular. El riesgo de infarto de miocardio se redujo en un 23%, la mortalidad cardiovascular en un 7% y el riesgo de ictus en un 14%.* La tasa de hemorragias mayores fue superior en los pacientes con tratamiento combinado (1% en términos absolutos) aunque no aumentaron las hemorragias de riesgo vital. Parece que los grupos que obtuvieron mayor beneficio fueron los pacientes de medio y bajo riesgo y aquellos con historia de revascularización coronaria previa. Por tanto, la administración de clopidogrel estaría indicada en aquellos enfermos con SCASEST de medio y bajo riesgo (clase I). En pacientes con SCASEST de alto riesgo debe valorarse la relación riesgo-beneficio cuando reciben tratamiento con inhibidores de la GP IIb/IIIa, ya que los efectos de la asociación son desconocidos en la actualidad.

-Inhibidores de glucoproteína IIb/IIIa: son nuevos antiagregantes de administración intravenosa que se han incorporado a la clínica. Se han ensayado varios inhibidores de la glucoproteína plaquetaria GPIIb/IIIa en el manejo de AI/IAM sin elevación ST⁽¹⁴²⁻¹⁵¹⁾.

C-2 Tratamiento Anticoagulante

-Heparina no fraccionada (clase I): el empleo de heparina no fraccionada en el tratamiento de la AI y en IAM no-Q está validada. La heparina intravenosa, como el AAS, produce una reducción significativa de la mortalidad (50%), la angina refractaria y el infarto de miocardio no mortal, tanto en la fase aguda, como al mes y hasta los 90 días de evolución. Sin embargo, la heparina conlleva mayor incidencia de hemorragia que el AAS, y la retirada de la infusión continua de la misma produce un efecto rebote⁽¹⁴⁵⁾ con reagudización de la clínica. Este hecho se evita añadiendo AAS. La heparina se administra en bolo de 5.000-7.000 U, seguida de infusión continua de 10 U/kg/h para mantener un TTPA 2 veces el control y al menos durante 48 h.

-Heparinas de bajo peso molecular (HBPM):

1.Enoxaparina (clase I en fase aguda): el estudio ESSENCE⁽¹⁴⁵⁾ es un estudio a doble ciego en el que un grupo de pacientes de forma aleatorizada se le administró enoxaparina y a otro heparina no fraccionada durante la fase hospitalaria de 48 horas a un máximo de 8 días. A los 14 y 30 días se observó en el grupo de pacientes que recibieron enoxaparina una disminución de muerte, infarto agudo de miocardio, angina recurrente o necesidad de revascularización; la incidencia de hemorragias mayores disminuyó pero no el de las menores⁽¹⁵²⁾. Por el contrario, el tratamiento prolongado por este fármaco no está indicado (clase III), existe aumento de hemorragias mayores. El ensayo TIMI 11B⁽¹⁴⁴⁾ coincide con los resultados del ESSENCE asemejándose sus resultados en cuanto a los beneficios de la heparina de bajo peso molecular respecto a la heparina no fraccionada en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, avalando por tanto la utilidad de la enoxaparina frente a otras heparinas.

2.Dalteparina (Clase I en fase aguda): El estudio FRISC⁽⁹²⁾ comparó la asociación de dalteparina con AAS frente a AAS solo. Se observó que la dalteparina disminuyó la incidencia de muerte e infarto de miocardio a l 6^a día de evolución. Sin embargo, esta diferencia ya no era significativa a los 40 días y no estaba presente a los 6 meses.

3.Nadroparina (Clase I en fase aguda): En 1995 Gurfinkel et al⁽¹⁴⁴⁾ demostraron que la nadroparina añadida al AAS disminuía significativamente la incidencia de muerte, angina

recurrente o necesidad de revascularización frente a AAS, solo durante la fase aguda de la angina inestable e IAM no-Q. El uso prolongado de la nadroparina durante 14 días coincidió con aumento de riesgo de hemorragias mayores, por lo que la indicación en fase crónica de este anticoagulante se considera Clase III.

-Inhibidores directos de la trombina (clase IIb):

Estos fármacos, que incluyen la hirudina y el hirulog no demostraron beneficio global frente a la heparina no fraccionada⁽¹⁴⁵⁾.

-Trombolíticos (clase III): en la angina inestable e infarto agudo de miocardio sin elevación de ST, los trombolíticos no han demostrado beneficio⁽¹⁴⁵⁾.

C-3 Tratamiento Antianginoso

-Nitroglicerina (NTG i.v) (Clase I): por su efecto vasodilatador reduce la postcarga, disminuye el trabajo cardíaco y los requerimientos de oxígeno miocárdico, aliviando la isquemia miocárdica⁽¹⁴⁵⁾. Así mismo, es especialmente útil en presencia de signos de insuficiencia cardíaca. Se mantendrá el tratamiento hasta las 24-48 horas de la última crisis anginosa y se realizará una reducción progresiva de la velocidad de infusión hasta suspenderla. En pacientes que han presentado un difícil control de los síntomas, se aconseja iniciar tratamiento tópico de forma solapada con la infusión de NTG para evitar efecto rebote⁽¹⁴⁵⁾.

-Betabloqueantes (clase I): los últimos estudios aconsejan su administración en todos los pacientes con SCA incluyendo IAM transmural⁽¹⁴⁵⁾, IAM no-Q y AI que no presenten contraindicación para los mismos. La dosis requiere ser ajustada de forma individual para cada paciente, siendo el objetivo conseguir una frecuencia cardíaca en reposo entre 50-60 lat/min. La asociación continua con NTG evita la taquicardización inducida por este último fármaco.

-Antagonistas de calcio: constituyen un grupo heterogéneo de fármacos que incluyen tres clases: dihidroperidinas (prototipo nifedipino), fenilalquilaminas (verapamilo) y las benzodiacepinas (diltiazem) . Estos fármacos se han mostrado tan efectivos como los betabloqueantes para aliviar los síntomas, pero no reducen la incidencia de muerte, IAM o angina refractaria⁽¹⁴⁵⁾. Actualmente se admiten las siguientes indicaciones:

Clase I: los antagonistas de calcio son los fármacos de elección en la angina variante de Prinzmetal. El diltiazem y el verapamil son buenas alternativas terapéuticas para el tratamiento sintomático en presencia de contraindicaciones a los betabloqueantes.

Clase IIa: la asociación de dihidropiridinas con betabloqueantes es segura y útil para controlar la angina refractaria. El diltiazem se ha mostrado útil en reducir los acontecimientos isquémicos en estudios que incluyen a un número reducido de pacientes con IAM no-Q.

Clase III: se ha observado un aumento de la incidencia de IAM cuando se administró la nifedipina como monoterapia en la AI.

Las recomendaciones de la estrategia a seguir pueden ser adaptadas a diferentes tipos de hospitales sin condicionar una modificación importante en el beneficio que aporta la estrategia inicial invasiva⁽¹⁴⁴⁾ :

1-Hospitales con disponibilidad de coronariografía e ICP in situ:

En estos centros puede aplicarse una estrategia intervencionista (coronariografía y revascularización, si técnicamente es posible) en los pacientes estratificados como de alto riesgo (Clase I). Entre ellos, los pacientes con cambios en el ECG inicial o con elevación de los marcadores de daño miocárdico se benefician marcadamente de una estrategia inicial invasiva⁽¹⁴⁴⁾. Es recomendable la realización de dichos procedimientos dentro de las primeras 24-48 horas desde el diagnóstico. En los pacientes con varios criterios de riesgo intermedio, una estrategia invasiva es preferible, aunque el intervalo de realización puede ser más amplio (primeros 4 días). Asimismo, se recomienda coronariografía y posible revascularización en los pacientes sin otros factores de riesgo, en los que las pruebas no invasivas sean positivas para la isquemia u otros criterios de mal pronóstico.

2-Hospitales sin disponibilidad de coronariografía e ICP in situ:

Los pacientes con SCASEST estratificados como de alto riesgo ingresados en estos centros deben intentar ser trasladados a hospitales con disponibilidad de coronariografía e ICP lo más precozmente posible (Clase I)⁽¹⁴⁴⁾. Dicho traslado debe efectuarse dentro de las primeras 48 horas de realizado el diagnóstico. En los pacientes con varios criterios de riesgo intermedio el traslado puede demorarse hasta los 4 días.

El estudio CRUSADE (*Can Rapid Risk Stratification of Instable Angina Patients Suppress Adverse Outcomes With Early Implementation of the ACC/AHA Guidelines*) pone de manifiesto que una **estrategia invasiva precoz** no se utiliza en la mayoría de los pacientes de alto riesgo con SCASEST⁽¹⁵³⁾.

2.5.2 MANEJO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

A principios del siglo XX, Herrick describe las características clínicas del IAM y se establece como una entidad distinta del angor pectoris. En los comienzos del tratamiento del IAM, durante la primera mitad de dicho siglo se empleó la morfina para el dolor, la cafeína para la hipotensión y el bloqueo, la restricción de líquidos y digitálicos en situaciones de crepitantes pulmonares, la quinidina en la taquicardia ventricular y la adrenalina intramuscular en el síncope y bloqueo. A mitad del siglo XX estaba claro que el IAM era la principal causa de muerte del mundo industrializado. A mediados de siglo, se emplea para el tratamiento de espasmo coronario la atropina subcutánea, la papaverina y la nitroglicerina sublingual. Aunque en la primera mitad de siglo se desarrollaron algunas medidas terapéuticas, éstas proporcionaron poco beneficio en la mortalidad⁽¹⁵⁵⁾.

Fue en la segunda mitad del siglo XX cuando se producen los avances más espectaculares que disminuyeron la mortalidad del infarto. Las unidades coronarias se desarrollaron gracias al reconocimiento de las arritmias como la principal causa de mortalidad precoz, a la posibilidad de la monitorización continua del ECG, al desarrollo de la Reanimación cardiopulmonar (RCP) mediante masaje cardíaco cerrado. Con el control de la muerte por arritmias en las unidades coronarias, el fallo de bomba secundario al daño miocárdico extenso, emergió como principal causa de muerte en estos pacientes. Recientes avances han sido: la atención prehospitalaria mediante ambulancias con personal entrenado para la monitorización ECG, la administración de medicación, el empleo de desfibriladores y la posibilidad de realizar una reanimación cardiopulmonar, ya que la mayoría de las muertes por IAM son arritmias y ocurren antes de la llegada al hospital. Otro avance de esta época fue la limitación del tamaño del infarto mediante betabloqueantes intravenosos que impactaron en su mortalidad. También de

esta época es la reperfusión miocárdica mediante la trombolisis, aunque inicialmente intracoronaria lo que suponía un gran obstáculo. En las primeras horas tras el daño miocárdico extenso, especialmente de la pared anterior y el ápex del ventrículo izquierdo, muchos infartos se expanden y se adelgaza el tejido necrótico, *por lo que el ventrículo izquierdo cambia de forma y se alarga (remodelamiento ventricular)*, aumentando sustancialmente el riesgo de insuficiencia cardíaca y de muerte. Los IECAs reducen el remodelamiento postinfarto, la insuficiencia cardíaca y mejoran la supervivencia en estos pacientes⁽¹⁵⁵⁾. Estos tratamientos anteriores han permitido reducir desde 1960, la mortalidad precoz, al mes, de los pacientes ingresados por infarto en el hospital a su tercera parte, que ya es del 10% (o del 7% en los pacientes candidatos que reciben una terapia de reperfusión coronaria precoz). La mayoría de las muertes ocurren antes de que el paciente busque atención médica, por este motivo es fundamental invertir esfuerzos en la educación pública para que el paciente solicite ayuda de forma precoz. La aplicación de la trombolisis extrahospitalaria puede permitir su administración en la primera hora del infarto, limitando el daño o incluso abortando algunos infartos. Nuevos agentes antiplaquetarios, como los bloqueantes de los receptores plaquetarios de la glicoproteína IIb/IIIa, son empleados en pacientes con infarto sin elevación del ST u otros no candidatos para trombolisis. La trombolisis no consigue alcanzar la reperfusión coronaria de la arteria relacionada con el infarto, en aproximadamente la tercera parte de los casos, pudiendo ser candidatos para la revascularización percutánea de rescate. La angioplastia coronaria transluminal primaria (ACTP) o mejor dicho, la intervención coronaria percutánea (ICP), se está utilizando en centros donde se puede realizar rápidamente por un equipo especializado, mejorando el pronóstico en subgrupos de pacientes de alto riesgo. El stent primario puede resultar más eficaz incluso que la angioplastia⁽¹⁵⁷⁾. Sin embargo, y a pesar de ser candidatos, muchos pacientes con infarto no reciben tratamiento con antiagregantes, trombolisis, betabloqueantes e IECAs.

RECOMENDACIONES DE LA ACC/AHA EN EL TRATAMIENTO DEL IAM

La *American College Of Cardiology* y la *American Heart Association* (ACC/AHA) establecen unas recomendaciones bastantes claras para el manejo de los pacientes con IAM⁽¹⁵⁸⁾.

Guías para el manejo del IAM según ACC/AHA⁽¹⁵⁸⁾:

Clase I (existe clara evidencia/acuerdo del beneficio)

-Realización e interpretación del ECG en los diez minutos de la llegada a urgencias.

-Nitroglicerina intravenosa en las primeras 24-48 horas en pacientes con IAM e insuficiencia cardíaca, infarto anterior extenso, isquemia persistente, o hipertensión.

-Aspirina, comenzando en el primer día del infarto de 12 horas de evolución y menos de 75 años. Bloqueo de rama izquierda.

-Betabloqueantes en pacientes sin contraindicación y que pueden tratarse en las 12 horas del inicio del infarto. Pacientes con dolor isquémico continuo o recurrente. Pacientes con taquiarritmias. Infarto agudo de miocardio sin elevación del ST.

-IECAs en las primeras 24 horas del infarto con ST elevado o con insuficiencia cardíaca. Pacientes con infarto y baja fracción de eyección (<40%) o insuficiencia cardíaca durante y tras la convalecencia del infarto.

Clase IIa (predomina evidencia/acuerdo respecto a la utilidad/eficacia)

-Trombolisis en IAM con elevación del ST en pacientes con ≥ 75 años.

-Inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa en pacientes con infarto sin elevación del ST con alto riesgo o isquemia refractaria.

-Heparina en pacientes que reciben trombolisis con alteplasa, pacientes con infarto sin elevación del ST. Pacientes tratados con trombolíticos no seleccionados (p.ej. estreptoquinasa) con riesgo alto de embolismo (infarto anterior o extenso, fibrilación auricular, embolismo previo, trombo en ventrículo izquierdo).

-IECAs en el resto de pacientes en las 24 horas del infarto.

-Cuando los betabloqueantes no son efectivos o están contraindicados, puede emplearse el verapamil o diltiacem para la isquemia persistente o controlar la respuesta ventricular rápida de la fibrilación auricular, en ausencia de disfunción ventricular o bloqueo.

Clase IIb (utilidad/eficacia menos establecida por la evidencia/acuerdo)

-Nitroglicerina intravenosa en las primeras 24-48 horas en todos los pacientes con infarto que no tengan hipotensión, bradicardia, o taquicardia.

-Otros antiplaquetarios distintos a la aspirina como dipiridamol, ticlopidina o clopidogrel, recurrir a ellos en caso de alergia a la aspirina o no respuesta a ésta.

Trombolisis en elevación del ST y evolución entre 12 y 24 horas, o hipertensión arterial.

-Heparina subcutánea en pacientes tratados con trombolíticos no selectivos sin alto riesgo.

-Betabloqueantes en pacientes con insuficiencia ventricular izquierda moderada u otras contraindicaciones.

-Puede emplearse el diltiacem en infartos sin elevación del ST ni disfunción ventricular izquierda.

Las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología⁽¹⁵⁹⁾ van dirigidas en el mismo sentido que las de la ACC/AHA. La ESC establece que en infartos de menos de 12 horas diagnosticados por síntomas clínicos y elevación del ST o bloqueo de rama izquierda, debería administrarse aspirina y trombolisis, salvo contraindicaciones, con el mínimo retraso. La aspirina debe administrarse en todos los pacientes con SCA tan pronto como sea posible. La reducción de la mortalidad con betabloqueantes intravenosos en la fase aguda del infarto, mediante su potencial limitación del tamaño del infarto, la reducción de arritmias fatales y el alivio del dolor. No está demostrado la utilidad del uso rutinario de nitratos en la fase inicial del infarto⁽⁶⁹⁾. Los calcioantagonistas no están indicados de forma profiláctica en la fase aguda, pues no reducen la mortalidad o incluso presentan una tendencia no significativa hacia su aumento. Los IECAs, comenzando en el primer día, reducen de forma pequeña, pero significativa, la mortalidad a las 4-6 semanas⁽¹⁵⁶⁾. El magnesio intravenoso se ha mostrado ineficaz en el tratamiento del IAM, e incluso puede provocar insuficiencia cardíaca y shock cardiogénico durante o tras su infusión⁽¹⁵⁶⁾.

MANEJO DEL IAM CON ELEVACION DEL SEGMENTO ST EN LA UNIDAD CORONARIA⁽¹⁶⁰⁾

I.MEDIDAS GENERALES

I.MEDIDAS GENERALES: Recomendaciones⁽¹⁶⁰⁾

Clase I:

- Monitorización ECG continua.
- Monitorización incruenta de la presión arterial.

- Calmar el dolor.
- Evitar el Valsalva.
- Reposo en cama en las primera 24-48 h en los pacientes hemodinámicamente estables sin episodios de isquemia recurrente.
- Información al paciente.
- Vía venosa.

Clase IIa:

- Aporte de oxígeno durante las primeras 2-3 h o mientras persista el dolor.
- Dieta absoluta en las primeras 12 h, seguida de dieta cardiosaludable.
- Laxantes suaves.
- Uso rutinario de ansiolíticos.

Clase IIb:

- Solución glucosa-insulina-potasio.
- Administración rutinaria de oxígenos más allá de las primeras 2-3 h.
- Pulsioxímetro.

Clase III:

- Reposo prolongado en cama (más de 24-36 h) en pacientes estables.
- Empleo rutinario de lidocaína i.v.

Tabla 4. Medidas generales para el manejo del IAM con elevación del ST en UCI/UCC según la guía de práctica clínica de la sociedad española de cardiología⁽¹⁶⁰⁾.

II.REPERFUSIÓN DE LA ARTERIA OCLUIDA**INTERVENCIÓN CORONARIA PERCUTÁNEA (ICP)****Clase I**

- Pacientes con IAM con elevación del segmento ST y ≤ 12 h desde el comienzo de los síntomas que ingresen en un hospital con instalaciones y probada experiencia en angioplastia, especialmente en infartos extensos, con inestabilidad hemodinámica o contraindicación para tratamiento trombolítico.
- Paciente en shock cardiogénico de menos de 75 años y dentro de las primeras 6 horas de instauración del shock.

Clase IIa

- Pacientes con infartos extensos y contraindicación de tratamiento trombolítico que ingresen en un hospital sin instalaciones de angioplastia y cuyo traslado permita la realización de la angioplastia dentro de las primeras 6 h del inicio de los síntomas.

-Pacientes con infartos extensos o con inestabilidad hemodinámica, sin contraindicación para la trombolisis, ingresados en un hospital sin instalaciones de angioplastia y cuyo traslado e intervención no suponga un retraso superior a 120 minutos. Este retraso no será superior a 60 minutos dentro de las dos primeras horas del comienzo de los síntomas.

Clase IIb

-Pacientes con infartos no extensos y contraindicación para el tratamiento trombolítico, que ingresen en un hospital de angioplastia.

Clase III

-Pacientes con infartos no extensos que ingresen en un hospital sin instalaciones de angioplastia.

Las guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española establecen como indicación de **clase I** de angioplastia primaria para pacientes con IAM <12 h desde el comienzo de los síntomas hasta que ingresen en un hospital con instalaciones y probada experiencia en angioplastia, especialmente en infartos extensos, con inestabilidad hemodinámica o contraindicación para tratamiento trombolítico. Pacientes < 75 años, en shock cardiogénico y dentro de las primeras 6 h de instauración del cuadro. Son indicación de **clase IIa** “los que con infartos extensos y contraindicación para tratamiento trombolítico, ingresaran en un hospital sin instalaciones de angioplastia y cuyo traslado permita la realización de la angioplastia dentro de las primeras 6 horas del inicio de los síntomas.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN IAM NO COMPLICADO

1. ANTIAGREGANTES

1. ANTIAGREGANTES: Recomendaciones

Clase I

-Aspirina: dosis diaria 75-325 mg

Clase IIa

-Triflusal: Se pueden utilizar la ticlopidina o el clopidogren en caso de intolerancia a la aspirina.

Tabla 5. Tratamiento con antiagregantes en IAM no complicado⁽¹⁶⁰⁾

Desde el estudio ISIS-2⁽¹⁶²⁾ existe suficiente evidencia científica para admitir que la administración de aspirina disminuye la mortalidad, el reinfarto y el accidente vascular cerebral a los 35 días en los pacientes con IAM, incluso si no reciben trombolíticos, por lo que su utilización en los casos de IAM es necesaria salvo que existan contraindicaciones. A diferencia de lo que ocurre con los trombolíticos, no se ha demostrado una relación entre sus efectos y la precocidad de su administración. A pesar de lo cual se recomienda su administración precoz. Un estudio español (estudio TIM)⁽¹⁶²⁾ ha demostrado que el triflusal puede constituir una alternativa a la aspirina en el tratamiento del IAM, con una menor frecuencia de accidente cerebrovascular que con la aspirina. Aunque la ticlopidina ha demostrado ser útil en la angina inestable⁽¹⁶²⁾, no existen ensayos clínicos de su utilización en el IAM. Por ello, su utilización sólo se justifica en caso de alergia o intolerancia digestiva a la aspirina, al igual que el clopidogrel⁽¹⁶²⁾.

2. BETABLOQUENATES

2. BETABLOQUEANTES: Recomendaciones

Clase I

-Pacientes con dolor isquémico continuo o recurrente. Pacientes con hiperadrenergia (taquiarritmia y/o hipertensión).

Clase II

-Pacientes sin contraindicación para los betabloqueantes que pueden ser tratados en las primeras 12 h de infarto.

Clase III

-Pacientes con insuficiencia cardíaca moderada o grave o con otras contraindicaciones para los betabloqueantes.

Tabla 6. Tratamiento con Betabloqueantes en IAM no complicado⁽¹⁶⁰⁾

3. NITRATOS (nitroglicerina intravenosa)

3. NITRATOS: Recomendaciones

Clase I

-En las primeras 24 h en pacientes con IAM e hipertensión, insuficiencia cardíaca o isquemia persistente.

-Más allá de las 24 h de este tiempo en pacientes con angina recurrente o insuficiencia ventricular izquierda.

Clase IIa

-IAM anterior extenso

Clase IIb

-En las primeras 24-48 h en todos los pacientes con IAM que no tengan hipotensión, bradicardia o taquicardia.

-Más allá de este tiempo en pacientes con IAM extensos.

Clase III

-Pacientes con presión arterial sistólica (PAS < 90 mmHg o frecuencia cardíaca menor de 50 lat/min.

-Pacientes con afectación de ventrículo derecho.

Tabla 7. Tratamiento con nitratos en IAM no complicado⁽¹⁶⁰⁾

4. HEPARINA**4. HEPARINA: Recomendaciones****Clase I**

-Heparina i.v en pacientes en fibrilación auricular o con embolia.

Clase IIa

-Heparina i.v en otros casos de alto riesgo de embolismo sistémico (IAM anterior extenso o trombo intraventricular)

Clase III

-Pacientes sin riesgo de embolismo sistémico.

Tabla 8 . Tratamiento con heparina en IAM no complicado⁽¹⁶⁰⁾

5-IECA**5. IECA: Recomendaciones****Clase I**

-Pacientes con IAM extenso y/o fracción de eyección menor del 40% en ausencia de hipotensión o de contraindicaciones para su uso.

-Pacientes con insuficiencia cardíaca clínica en ausencia de hipotensión o contraindicaciones para su uso.

Clase IIb

-Cualquier paciente dentro de las primeras 24 h del IAM que no tenga contraindicaciones para el uso de IECA.

Tabla 9. Tratamiento con IECA en IAM no complicado⁽¹⁶⁰⁾

Los estudios ISIS-4 y el GISSI-3 referieron una reducción significativa aunque pequeña de la mortalidad cuando se administraron IECA a partir de las primeras 24 h del IAM. El subanálisis por grupos permitió constatar que el beneficio era mayor en los casos con mayor riesgo (infartos de localización anterior, infartos extensos, infartos con mala función ventricular o infartos con insuficiencia cardíaca). El estudio AIRE⁽⁷⁵⁾ permitió constatar una reducción de la mortalidad cuantitativamente mayor mediante la administración precoz de ramipril en casos de IAM con insuficiencia cardíaca. Esta mayor reducción de la mortalidad se observó también en el estudio TRACE⁽⁷⁵⁾ en el que se administrótrandopril solamente en los casos de IAM con fracción de eyección del ventrículo izquierdo mayor del 35%.

3. ECOCARDIOGRAFÍA EN EL SCA

3.1 HISTORIA DE LA ECOCARDIOGRAFÍA

Se han escrito muchas historias sobre el diagnóstico por ultrasonidos. Todos parecen haber enfocado este campo, desde diferentes perspectivas⁽¹⁶⁴⁾, y ecocardiografía. Todos parecen haber enfocado este campo, desde diferentes perspectivas. Se sabe que un arquitecto romano, llamado Vitruvius⁽¹⁶³⁾, fue el primero en acuñar la palabra “echo”. Un fraile franciscano, Marin Mersenne (1588-1648), se le considera como el padre de la “acústica”, porque fue el primero en medir la velocidad del sonido. Otro físico llamado Robert Boyle (1627-1691), reconoció que era necesario un medio para la propagación del sonido. Abbe Lázaro Spallanzani (1727-1799) ha sido frecuentemente referido como el “padre de los ultrasonidos”, el cual demostró que los murciélagos eran ciegos y, de hecho volaban usando la reflexión del “eco” producido por sonidos no detectables para el oído humano. En 1842, Christian Johann Doppler (1803-1853) se dio cuenta de que el tono producido por una onda sonora variaba en la medida en que el sonido se transmitía, este autor descubrió la relación matemática entre la frecuencia sónica y el

movimiento relativo de la fuente y el observador. La habilidad para crear ondas ultrasónicas surge en 1.880 con el descubrimiento de la piezoelectricidad por los Curie, estos investigadores se dieron cuenta de que si ciertos materiales cristalinos se condensaban, una carga eléctrica se producía entre superficies opuestas.



Figura 3. Robert Boyle. (http://nl.wikipedia.org/wiki/Robert_Boyle)

Si un potencial eléctrico se aplica a un cristal, éste condensa o descondensa dependiendo de la polaridad de la carga eléctrica, y que se podía producir así un sonido de muy alta frecuencia. En 1912, un ingeniero británico, L.F. Richardson, sugirió que la técnica del “echo” se podía usar para detectar objetos bajo el agua. Más tarde, durante la primera Guerra Mundial, Paul Langevin se le asignó la tarea de detectar submarinos enemigos usando el sonido, lo que culminó en el desarrollo del sonar. Sokolov describió un método para usar sonidos reflejados y detectar defectos en el metal en 1929. Es esta técnica de detección de defectos en los metales la que posteriormente se usó en medicina.

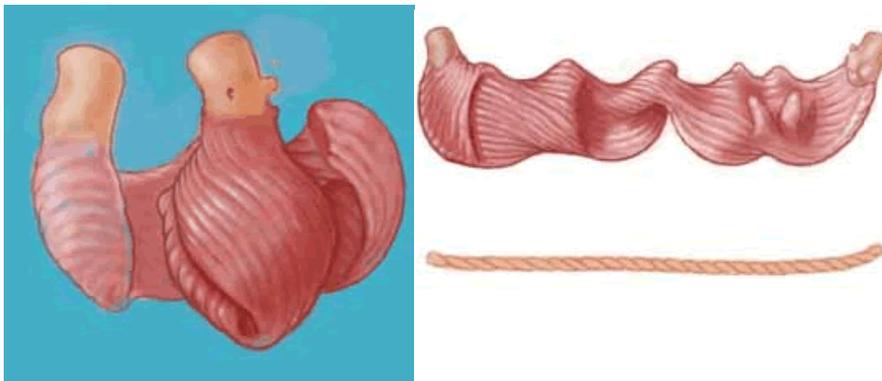


Figura 4. Imagen de la banda del investigador español, Dr. Torrent Guasp. Disponible gratuitamente en www.oes.mans.eun.es/.../cfsb_torrent1.asp.htm



Figura 5. J.C Doppler

Disponible gratuitamente en:http://nn.wikipedia.org/wiki/Christian_Andreas_Doppler

Un austriaco llamado Kart Dussik, fue probablemente el primero en aplicar los ultrasonidos para diagnósticos médicos en 1941. Inicialmente intentó delimitar los ventrículos cerebrales. Para este acercamiento sirvió la transmisión de los ultrasonidos más que el reflejo de los mismos. Después de la segunda Guerra Mundial, muchas de las tecnologías que se desarrollaron durante esta guerra, incluido el sonar, se aplicaron para usos pacíficos y médicos. En 1950, W.D.Keidel, que es un investigador alemán, usó ultrasonidos para estudiar el corazón. La técnica que usaba consistía en la transmisión de las ondas sonoras a través del corazón y el registro del efecto del ultrasonido en otras partes del tórax. El propósito era determinar los volúmenes cardíacos. El primer esfuerzo en aplicar los conocimientos descritos por Firestone sobre el reflejo de los ultrasonidos en pulsos, es decir la transmisión del reflejo sónico a una gráfica pulsátil (ondas dinámicas) fue iniciado por Helmut Hertz en Suecia, este investigador estaba familiarizado con las observaciones de Firestone y en 1953 consiguió un aparato de ultrasonidos que se había utilizado con fines no destructivos. Este investigador colaboró con el cardiólogo Inge Edler, ambos empezaron a usar este aparato de ultrasonidos que se comercializó para estudiar el corazón. Los trabajos de estos autores se han aceptado como el inicio de la ecocardiografía clínica como la conocemos hoy en día⁽¹⁶⁵⁾. Los aparatos que se usaban al principio eran bastante insensibles. Las únicas estructuras cardíacas que podían registrar inicialmente provenían de la pared posterior del corazón. Se observaba una imagen especular. Restroespecularmente, la imagen se creía que provenía probablemente de la pared posterior del ventrículo izquierdo. Con algunas modificaciones en los aparatos que utilizaban fueron capaces de registrar el “eco” de la valva anterior de la válvula mitral. De cualquier forma, no reconocieron la fuente de este “eco” durante muchos años y atribuyeron la señal a la pared anterior del ventrículo izquierdo. Tan sólo tras investigaciones por autopsia se dieron cuenta del verdadero origen del “eco” (que correspondía a la valva anterior de la válvula mitral y no del ventrículo izquierdo). De cualquier forma, la principal aplicación clínica fue desarrollada por Edler con la detección de la estenosis mitral; este autor se dio cuenta de que existía una diferencia entre los patrones de movimiento de la valva anterior mitral en pacientes que tenían estenosis mitral con respecto a los que no la tenían. Así, los estudios publicados a principios de los años 1950 y 1960 trataban sobre la detección de esta patología. El trabajo realizado en Suecia por Hertz y Edler fue repetido por un grupo en Alemania encabezado por Sven Effect. Sus publicaciones empezaron a aparecer a finales de 1950, y fueron inicialmente la repetición del trabajo de Edler describiendo la estenosis mitral. Una observación notable realizada por Effert y su grupo fue la detección de la aurícula izquierda. Smith y Braun en Alemania

comenzaron también a trabajar con ultrasonidos aplicados a la cardiología, y publicaron su trabajo en 1958.

Edler y su equipo desarrollaron una película científica que se presentó en el III congreso Europeo de Cardiología en Roma en 1960. Edler et al realizaron una revisión sobre los ultrasonidos aplicados a la cardiología como suplemento al Acta Medica Scandinava, que fue publicada en 1961 y se mantuvo como referencia en este campo durante más de 10 años. En la película y la revisión, Edler y sus colaboradores describieron las técnicas de ultrasonidos para la detección de la estenosis mitral, tumores de la aurícula izquierda, estenosis aórtica, derrame pericárdico anterior. Helmut Hertz en principio estuvo interesado en la posibilidad de grabar señales ultrasónicas. Este investigador desarrolló la técnica ink jet (pasar la señal de sonido a una imagen de inyección de tinta, es decir, impresión de la imagen sónica).



Figura 6 . Inge Edler. Disponible gratuitamente en:<http://www.ob-ultrasound.net/history1.html>

China fue uno de los países que más temprano empezaron a usar el ultrasonido cardiaco. A principios de 1969 los investigadores tanto en Shanghai como en Wuhan estaban usando técnicas de ultrasonidos para estudiar el corazón. Inicialmente comenzaron con una técnica de ultrasonido en modo A y posteriormente desarrollaron una grabadora en modo B. Los investigadores chinos aportaron unas contribuciones únicas hasta entonces que fueron la ecocardiografía fetal y ecocardiografía con contraste mediante peróxido de hidrógeno y posteriormente dióxido de carbono. En los EEUU la ecocardiografía la introdujo J. Wild, HD Crawford y John Reid. Estos autores fueron capaces de identificar el infarto agudo de miocardio y publicaron sus hallazgos en 1957 en el American Heart Journal. Reid era un ingeniero que obtuvo su doctorado en la universidad de Pensilvania; mientras estuvo en dicha Universidad, quiso continuar su interés en examinar el corazón con ultrasonidos. Reid y el cardiólogo Joyner colaboraron juntos. Reid procedía a construir un aparato de ultrasonidos. Joyner y Reid comenzaron a repetir el trabajo sobre estenosis mitral descrito en su momento por Edler y Effert. Este trabajo fue publicado en Circulation en 1963, el cual representa el primer esfuerzo clínico americano para estudiar el corazón usando pulsos reflejados de ultrasonidos. Harvey se interesó en la ecocardiografía a finales de 1963. Mientras realizaba una intervención en un laboratorio de hemodinámica, estaba frustrado por las limitaciones del cateterismo cardíaco y la angiografía, vió un anuncio de una compañía que afirmaba que existía un instrumento que podía

medir los volúmenes cardíacos a través de ultrasonidos. Finalmente se demostró que esta afirmación carecía de base científica. Sin embargo cuando vió por primera vez el ultrasonidos expuesto en un congreso de la Asociación Americana del Corazón (AHA) en los Angeles en 1963, él mismo se colocó el transductor en su pared torácica y observó un reflejo ecocardiográfico, el cual tenía que proceder de la pared posterior de su corazón. Sin duda esta señal era el mismo “eco” que Edler habían observado aproximadamente 10 años antes que él. Se interesó en averiguar los principios por los cuales se generaba dicho “eco”. Se preguntó si el fluido en la pared posterior del corazón daría un tipo diferente de señal, y la respuesta que se le dio fue que el fluido sería libre de “eco”. Cuando regresó a Indiana se encontró con que los neurólogos disponían de un aparato de ultrasonidos que utilizaban para detectar la línea media de la masa cerebral. Por fortuna para él, el instrumento no se usaba con mucha frecuencia por estos neurólogos, por lo que pudo obtenerlo para realizar sus investigaciones. Empezó a estudiar a más personas, y una vez más pudo grabar un “eco” de la pared posterior del ventrículo izquierdo. Realizó el estudio a un paciente con derrame pericárdico. Como suponía, observó que existían dos “ecos” separados por un espacio libre de “eco”. El “eco” más posterior no se movía, mientras que el “eco” más anterior se movía sincronizado con el movimiento cardíaco. Harvey recurrió al laboratorio de experimentación animal para confirmar estos hallazgos, de esta manera comenzó sus investigaciones en ecocardiografía. Aunque esta fase de la historia de la ecocardiografía es considerada como de las primeras aplicaciones clínicas de la ecocardiografía, deberíamos mencionar que investigadores japoneses estaban ya usando, simultáneamente, el ultrasonido para estudiar el corazón. A mediados de 1950, varios investigadores japoneses tales como Satomura, Yoshida y Nimura estaban usando en la Universidad de Osaka la técnica Doppler para estudiar el corazón. Ellos comenzaron a publicar sus trabajos a mediados de 1959. Estos esfuerzos establecieron la base de lo que hoy en día conocemos como ultrasonidos Doppler. El campo del ultrasonido cardíaco ha evolucionado con el esfuerzo de numerosos investigadores en los últimos 50 años. Este desarrollo es un hecho destacado de la colaboración entre físicos, ingenieros y clínicos. Cada una de las técnicas de ultrasonidos cardíacos tiene su propia historia individual. Incluso el nombre de ecocardiografía tiene su propia historia. Edler y Hertz llamaron por primera vez a esta técnica ultrasonografía cardíaca siendo la abreviación usada UCG. La ultrasonografía cardíaca era de alguna manera un nombre demasiado extenso. Cabe recordar que a finales de 1950 y principios de 1960, la técnica más utilizada con fines diagnósticos era el ultrasonidos en modo A para detectar la línea media del cerebro. El “eco” de la línea media se movería si hubiera un derrame intracraneal. La técnica era conocida como ecoencefalografía. Si el examen ultrasónico del cerebro se llama ecoencefalografía, entonces un examen del corazón debería llamarse ecocardiografía. Desafortunadamente, la abreviación para un ecocardiograma sería ECG, dicha abreviación ya se usaba para la palabra electrocardiografía. No se podía usar la abreviación ECG porque no

diferenciaba un ecoencefalograma de un ecocardiograma. La razón por la que se adoptó finalmente el término ecocardiografía fue que el término ecoencefalografía desapareció. Ninguna otra técnica de ultrasonidos con fines diagnósticos usó el término “eco”, excepto para el estudio del corazón. De manera que la abreviación "eco" se usa ahora sólo para ecocardiografía, de tal forma que no se confunde con ninguna técnica de ultrasonidos.

DESARROLLO DE VARIAS TECNICAS ECOCARDIOGRÁFICAS

La historia de la ecocardiografía abarca la evolución y desarrollo de sus muchas modalidades, tales como modo A, modo M, contraste, bidimensional, Doppler, transesofágica y aplicaciones intravasculares. Los japoneses comenzaron a trabajar con la técnica Doppler a mediados de 1959. Investigadores americanos tales como Robert Rushmer, fueron de los primeros investigadores en usar las técnicas Doppler. Los investigadores europeos también usaban de manera activa la técnica Doppler. Algunos de los primeros investigadores franceses como Peronneau y posteriormente Kalmanson escribieron ampliamente sobre el uso del ultrasonido Doppler para examinar el sistema cardiovascular. Un desarrollo importante en el ultrasonido Doppler aconteció cuando Holen y luego Hatle demostraron que se podía obtener información hemodinámica a partir del Doppler. Se dieron cuenta de que podían usar una versión modificada de la ecuación de Bernoulli para detectar gradientes a través de las válvulas estenóticas. El informe de que el gradiente de presión de la estenosis aórtica podría ser determinado con el ultrasonido Doppler fue probablemente el desarrollo que estableció la ecocardiografía Doppler como técnica clínicamente importante.

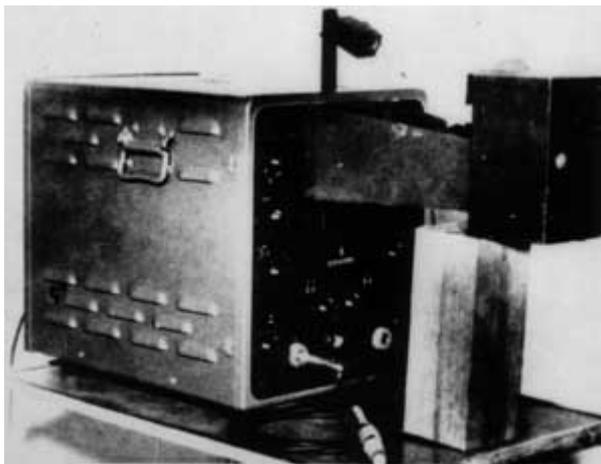


Figura 7. Convertidor del detector flujo de Inge Edler y el profesor Helmut Hertz, en una máquina d ecocardiografía en modo-M, con su cámara de fabricación casera. Dponible gratuitamente en: <http://www.aium.org/aboutAIUM/timeline/1950.asp>

El campo de la ecocardiografía con contraste comenzó con una observación inesperada por parte de Gramiak et al⁽¹⁶⁶⁾ en la Universidad de Rochester. Aparentemente estaban haciendo un examen con ultrasonidos a un paciente usando un contraste con indocianina. Para su sorpresa observaron una serie de “ecos” introducidos en el sistema cardiovascular debido a la inyección del contraste. HARVEY aplicó la técnica de Gramiak, consiguiendo identificar ecocardiográficamente la cavidad ventricular izquierda. Los investigadores de la clínica Mayo encabezados por Jamil Tajik y Jim Seward continuaron usando esta técnica de contraste para identificar los shunt derecha-izquierda. Los japoneses introdujeron unas técnicas de ultrasonidos para crear grabaciones bidimensionales del corazón, los cuales usaron un recipiente de agua y técnicas de escaneo. Gramiak y su equipo en la Universidad de Rochester usaron la técnica de ultrasonidos bidimensional en modo M para crear videos de ultrasonidos. Tuvo lugar un descubrimiento mayor cuando un ingeniero, Nicholas Bom, en Rotterdam, desarrolló un escaner lineal. Mediante el uso de cristales múltiples, pudo crear una imagen rectangular del corazón en tiempo real. Aunque esta técnica finalmente demostró no ser útil para examinar el corazón, en parte debido a las sombras de las costillas, sí demostró la virtud de la visualización en tiempo real. Finalmente demostró ser una forma principal de visualización bidimensional de otras partes del cuerpo pero no del corazón. La ecocardiografía bidimensional llegó a ser práctica habitual a través del uso de un escaneo por sectores en lugar de un escaneo lineal. Inicialmente, los dispositivos de escaneo eran mecánicos. Griffit y Henry desarrollaron en los Institutos Nacionales de Salud un aparato mecánico que movía al transductor de un lado a otro. Este aparato era portátil; sin embargo, la capacidad de manipular al transductor era muy limitada. Reggie Eggleton, que trabajaba desde un principio en la Universidad Illinois con Robert, Frank e Elizabeth, se trasladó a Indiana y desarrolló un escaner bidimensional mecánico. Es interesante destacar que el primer prototipo de escaner bidimensional mecánico era en realidad una modificación de un cepillo de dientes eléctrico Sunbean, desarrollado por Reggie Eggleton. Este primer escaner mecánico fue el primer instrumento bidimensional⁽¹⁶⁷⁾ en tiempo real que obtuvo éxito comercial. En el futuro, los escáneres mecánicos de sector fueron sustituidos por la tecnología de serie escalonado, que fue desarrollada inicialmente por Fritz Thurstone.

El Doppler de flujo color (eco-Doppler) o Doppler bidimensional de ultrasonido data de finales de 1970. Un equipo encabezado por Brandestini, demostró que se podía usar una grabación en modo M a partir de la señal de un Doppler con multiválvula, codificaron la señal del Doppler a color para así indicar la dirección del flujo. Este principio fue posteriormente desarrollado por investigadores japoneses. La clave para el desarrollo de su pantalla bidimensional a color fue la detección de las velocidades del Doppler. El origen de la ecocardiografía transesofágica (ETE) data del año 1970. Lee Frazin⁽¹⁶⁸⁾ situó un transductor en modo M al extremo de una sonda transesofágica y demostró cómo se podía obtener una

grabación en modo M del corazón a través del esófago. Esta técnica nunca llegó a ser clínicamente popular, por la limitación de información que dio, el valor real de la ETE fue el 2-D descubierto por los japoneses. Los investigadores en este campo intentaron obtener imágenes bidimensionales con una sonda transesofágica. Inicialmente, los aparatos eran mecánicos y posteriormente electrónicos. La mayoría de los primeros clínicos que demostraron la utilidad de la ETE fueron europeos. La versatilidad del ultrasonido se ejemplifica por el hecho de que se pueden inventar técnicas de visualización ultrasónica usando transductores muy grandes o muy pequeños. Un instrumento muy perfeccionado de visualización ultrasónica usado para examinar el cuerpo entero fue desarrollado por un ingeniero australiano, George Kossoff. Este autor desarrolló un aparato llamado Octosono, que consistía de 8 transductores muy grandes que giraran alrededor del cuerpo. Este instrumento producía imágenes de excelente resolución y claridad; en el otro extremo se coloca un transductor más pequeño con un catéter que se introduciría en el sistema cardiovascular. Reggie inventó un sistema de visualización basado en un catéter en el año 1960 como habían hecho Ciezynsky en Europa y Omoto en Japón⁽¹⁶³⁾. A principios de 1970, Nicholas Bohm y su equipo describieron un escaner intracardiaco en tiempo real usando una serie circular de 32 elementos colocados en el extremo de un catéter. Esta técnica se desarrolló hasta el punto de que estos transductores se podían colocar en un instrumento intracoronario. Dichos aparatos han sido usados clínicamente y con fines de investigación durante muchos años. Posiblemente el clínico que usó el ultrasonido coronario de forma más extensa es Steven Nissen, el cual con esta técnica revolucionó el conocimiento existente sobre la aterosclerosis coronaria. Actualmente las líneas de trabajo son la ecocardiografía tri/tetradimensional, técnicas derivadas del doppler (strain, doppler tisular, imagen de velocidad vectorial, etc), sin olvidar el incremento tan notable que están observándose en los ecocardiógrafos portátiles.

3.2 INDICACIONES DE LA ECOCARDIOGRAFÍA

3.2.1 EVALUACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA

A. ESTRUCTURAS CARDÍACAS

Las siguientes estructuras cardíacas y vasculares deben ser generalmente evaluadas como parte de un informe ecocardiográfico transtorácico de adulto⁽¹⁶⁹⁾:

EVALUACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA	ESTRUCTURAS CARDÍACAS
CÁMARAS CARDÍACAS	Aurícula izquierda Aurícula derecha Ventrículo izquierda Ventrículo derecho
VÁLVULAS	Aórtica Mitral Tricúspide Pulmonar
VASOS	Arteria aorta Arteria pulmonar Vena cava inferior Venas pulmonares
OTRAS	Pericardio

Tabla 10. Estructuras cardíacas y vasculares evaluadas por la ecocardiografía transtorácica (ETT) ⁽¹⁷⁰⁾.

Cabe señalar que la identificación y medición de algunas de las estructuras enumeradas, no siempre es posible o necesaria para proporcionar un informe completo o clínicamente relevante. A pesar de ello, es importante para el informe ecocardiográfico incluir comentarios sobre el *ventrículo izquierdo*, la *aurícula izquierda*, la *válvula mitral* y la *válvula aórtica*. Cuando las imágenes de tales estructuras no pueden ser registradas o interpretadas, el informe debe expresar que la obtención de la imagen fue subóptima o imposible. Además, la indicación para un estudio ecocardiográfico determinado puede exigir en forma crucial el registro de la imagen de una estructura anatómica particular o bien el registro de Doppler específico. En tal caso, es importante para el informe escrito hacer comentarios sobre los hallazgos fundamentales o dejar constancia de la imposibilidad de lograr un registro adecuado.

B. MEDICIONES

Como regla general, son preferibles las mediciones cuantitativas. No obstante, se reconoce que a menudo se realizan evaluaciones cualitativas que muchas veces resultan adecuadas. Los siguientes tipos de mediciones se incluyen comúnmente en un informe ecocardiográfico amplio:

1. Ventrículo Izquierdo:

a. Tamaño: dimensiones o volúmenes, en telesístole y telediástole.

- b. Grosor y/o masa parietal: Espesor del tabique interventricular y de la pared ventricular izquierda (telesistólico) y/o masa (telediastólica).
- c. Función: Evaluación de la función sistólica y de motilidad parietal regional. Evaluación de la función diastólica.

2. Aurícula Izquierda:

.Tamaño: Área o dimensión.

3. Raíz Aórtica:

.dimensión.

4. Estenosis Valvular:

- a. Estenosis Valvular: Determinación de la severidad. Las mediciones proporcionan una evaluación exacta, incluyen gradiente transvalvular y área valvular.
- b. Estenosis Subvalvular: Determinación de la severidad. La medición del gradiente ofrece la evaluación más exacta de la severidad y por ello se recomienda.

5. Regurgitación Valvular:

Determinación de la severidad con referencias descriptivas semicuantitativas y/o mediciones cuantitativas.

6. Válvulas Protésicas:

- a. Gradiente transvalvular y área efectiva del orificio.
- b. Descripción de la regurgitación, si ésta ocurre.

7. Corto-circuitos Cardíacos:

Determinación de la severidad. A menudo, son útiles las mediciones del Qp:Qs (índice de flujo pulmonar sobre flujo sistémico) y/o del área del orificio o del diámetro del defecto.

RECOMENDACIONES PARA LA REALIZACIÓN DE ECOCARDIOGRAFÍA DE LA ACC/AHA Y ASE⁽¹⁶⁵⁾

1. RECOMENDACIONES DE ECOCARDIOGRAFÍA EN CARDIOPATÍA ISQUÉMICA CRÓNICA⁽¹⁷⁰⁾.

Ecocardiografía Transtorácica

Evidencia A:

-Angina y soplo sistólico sugerente de valvulopatía aórtica o miocardiopatía hipertrófica.

Evidencia B:

-Sospecha clínica de disfunción ventricular sistólica.

Evidencia C:

-Evaluación rutinaria de función ventricular y alteraciones segmentarias.

Tabla 11. Ecocardiografía transtorácica en cardiopatía isquémica⁽¹⁷⁰⁾.

Ecocardiografía de estrés

Evidencia A:

-Diagnóstico y valoración de isquemia en pacientes con riesgo intermedio o alto de enfermedad coronaria (*)

En los casos con anomalías ECG que impidan una adecuada interpretación de la ergometría.

Ante imposibilidad de realizar ergometría.

-Valoración funcional de lesiones coronarias (lesión angiográfica moderada, identificación del vaso responsable de la isquemia etc), con vista a revascularización.

-Valoración de viabilidad miocárdica en pacientes con disfunción ventricular sistólica susceptibles de revascularización, para valorar la posible eficacia de la misma.

Evidencia C:

-Estudio rutinario en sujetos asintomáticos o con baja probabilidad de enfermedad coronaria.

-Reevaluación rutinaria en pacientes con cardiopatía isquémica crónica estables.

-Sustitución rutinaria de la ergometría.

Tabla 12. Ecocardiografía de estrés en cardiopatía isquémica⁽¹⁷⁰⁾.

2. RECOMENDACIONES DE ECOCARDIOGRAFÍA EN LA ENFERMEDAD DE LA AORTA TORÁCICA⁽¹⁷⁰⁾.

Evidencia A:

-*Diagnóstico y valoración del síndrome aórtico agudo: disección aórtica, hematoma intramural aórtico, úlcera aórtica penetrante y rotura aórtica (*)*.

-*Seguimiento del síndrome aórtico agudo si se sospecha complicación o progresión (*)*.

-Diagnóstico y seguimiento de aneurisma de la aorta ascendente (asociado o no a Sd de Marfan):

.Si diámetro < 50 mm: ecocardiografía anual

.Si diámetro > 50 mm: ecocardiografía cada 6 meses

Evidencia B:

- Screening de familiares de primer grado de pacientes con Sd de Marfan.
- Seguimiento de pacientes operados de disección aórtica, mediante ecocardiografía transesofágica (ETE).

3. RECOMENDACIONES DE ECOCARDIOGRAFÍA EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA⁽¹⁷⁰⁾.

Evidencia A:

- Diagnóstico clínico de insuficiencia cardíaca.
- Pacientes con sospecha de miocardiopatía (examen físico y ECG anormal o historia familiar).
- Tratamientos con fármacos cardiotóxicos (basal y reevaluación).
- Reevaluación de pacientes con miocardiopatía conocida, sin cambios clínicos, con el fin de iniciar/evaluar tratamientos específicos (Marcapasos-resincronización, Trasplante).

Evidencia B:

- Reevaluación de función ventricular en pacientes con insuficiencia crónica y reagudizaciones frecuentes.
- Seguimiento de la función ventricular en pacientes estables.

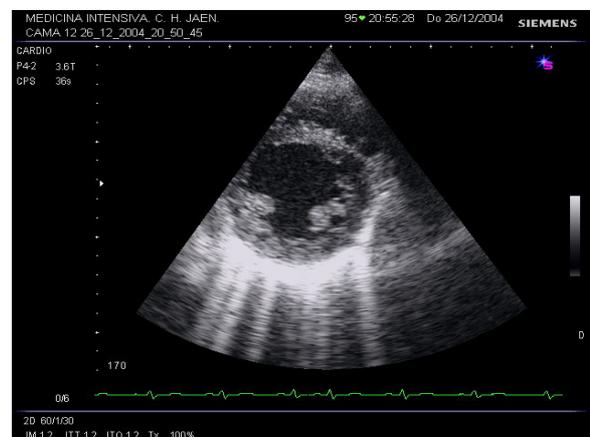


Figura 8: Imagen ecocardiográfica, plano subcostal, donde se observa dilatación ventricular y auricular izquierda, en el contexto de una miocardiopatía dilatada. Imagen cedida por cortesía del Dr. Manuel Ruiz Bailén, de acuerdo a la ley de protección de datos. Unidad de Medicina Intensiva. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Médico-Quirúrgico. Complejo Hospitalario de Jaén. www.sccujaen.com

Figura 9: Imagen ecocardiográfica, plano paraesternal eje corto a nivel de músculos papilares. Imagen cedida por cortesía del Dr. Manuel Ruiz Bailén, de acuerdo a la ley de protección de datos. Unidad de Medicina Intensiva. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Médico-Quirúrgico. Complejo Hospitalario de Jaén. www.sccujaen.com

4. RECOMENDACIONES DE ECOCARDIOGRAFÍA EN LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL⁽¹⁷⁰⁾.

Indicaciones de la ecocardiografía en HTA:

Clase I:

- Cuando la valoración de la hipertrofia, remodelación concéntrica o función ventricular izquierda es importante.
- Detección y valoración funcional de enfermedad coronaria asociada.
- Seguimiento del tamaño y función ventricular izquierda en pacientes con disfunción ventricular izquierda cuando se ha observado algún cambio en la situación clínica o para ayudar en la terapia médica.

Clase IIa:

- Identificación de anomalías en la función sistólica con o sin disfunción sistólica asociada.
- Valoración de la hipertrofia ventricular izquierda en un paciente con cifras limítrofes de presión arterial sin hipertrofia.

Clase IIb:

- Estratificación de riesgo pronóstico mediante el cálculo de la función ventricular izquierda.

Clase III:

- Valoración de la terapia médica según la regresión de la masa ventricular izquierda.
- Reevaluación en pacientes asintomáticos para valorar la función ventricular izquierda.

Tabla 13. Indicaciones de la ecocardiografía en la HTA.

5. RECOMENDACIONES DE ECOCARDIOGRAFÍA EN LAS ARRITMIAS/SÍNCOPE⁽¹⁷⁰⁾

Evidencia A:

- Taquicardia ventricular.
- Arritmias ventriculares con sospecha clínica de cardiopatía o con historia familiar de lesión cardíaca asociada a arritmias ventriculares graves
- Síncope (fundamentalmente de esfuerzo) en pacientes con sospecha de cardiopatía estructural.

Evidencia B:

- Arritmias supraventriculares con sospecha clínica de cardiopatía estructural.
- Síncope en pacientes con profesiones de alto riesgo.
- Fibrilación auricular, especialmente si existe sospecha de cardiopatía estructural.

Evidencia C:

- Palpitaciones o extrasístoles ventriculares/auriculares aislados sin sospecha clínica de cardiopatía.
- Fibrilación auricular: ecocardiograma para establecer la indicación de anticoagulación.

6. ECOCARDIOGRAFÍA ANTES DE LA CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA (ECO TRANSESOFÁGICA) ⁽¹⁷⁰⁾**Evidencia A:**

- Pacientes que requieren cardioversión eléctrica y es deseable acortar el tiempo de la anticoagulación precordioversión.
- Pacientes con episodio cardioembólico o en los que se ha demostrado previamente trombo intraauricular.

7. RECOMENDACIONES DE LA ECOCARDIOGRAFIA EN LAS ENFERMEDADES DEL PERICARDIO ⁽¹⁷⁰⁾**Evidencia A:**

- Clínica de taponamiento cardíaco
- Sospecha clínica de constricción pericárdica

Evidencia B:

- Pericarditis aguda con sospecha de derrame pericárdico moderado o severo.
- Reevaluación de derrame pericárdico moderado o severo.

Evidencia C:

- Diagnóstico de pericarditis aguda no complicada.
- Reevaluación de derrame pericárdico leve.

La primera aplicación clínica de la ecocardiografía fue la *detección de líquido pericárdico*. Desde entonces permanece como la técnica de elección.

Derrame pericárdico

La presencia, distribución y cuantificación de derrame pericárdico puede ser valorada por ecocardiografía. En algunos casos, especialmente tras cirugía cardíaca, puede haber derrames loculados difíciles de valorar por ETT, en los que el ETE es extremadamente útil. La ecocardiografía hace la pericardiocentesis más segura al dirigir la punción pericárdica.

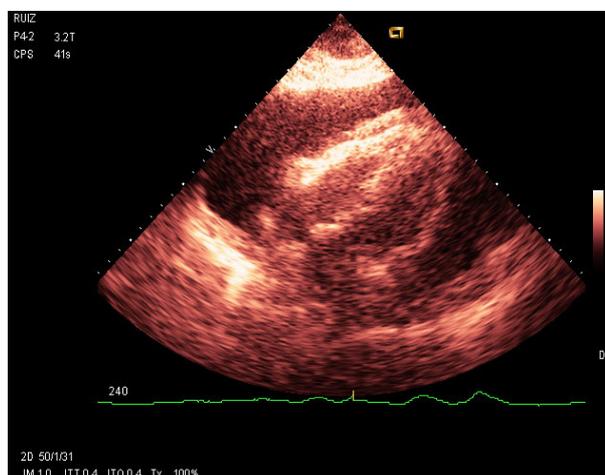


Figura 10: Imagen ecocardiográfica, plano subcostal, donde se observa derrame pericárdico severo, con hematoma intrapericárdico. El paciente presentó taponamiento cardíaco tras ruptura apical, en relación a IAMSTE apical. Imagen cedida por cortesía del Dr. Manuel Ruiz Bailén, de acuerdo a la ley de protección de datos. Unidad de Medicina Intensiva. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Médico-Quirúrgico. Complejo Hospitalario de Jaén. www.sccujaen.com

Taponamiento cardíaco

Aunque el diagnóstico de taponamiento se basa en criterios clínicos establecidos, la ecocardiografía permite establecer un diagnóstico más precoz y preciso, especialmente en grados menos severos en los que la presión arterial todavía está conservada. El colapso de aurícula derecha es un dato muy sensible de aumento de presión intracardiaca. El colapso de ventrículo derecho es más específico. La distensión de la vena cava inferior sin colapso inspiratorio indica una presión venosa elevada. La disminución del flujo mitral y aórtico en inspiración es un equivalente del pulso paradójico. El flujo en las venas hepáticas demuestra un predominio sistólico anterógrado, con un aumento de los reversos. Los cambios respiratorios en las dimensiones ventriculares y el bamboleo cardíaco son otros datos de taponamiento.

8. RECOMENACIONES DE LA ECOCARDIOGRAFÍA EN LA ENDOCARDITIS⁽¹⁷⁰⁾

La ecocardiografía permite valorar las alteraciones estructurales y hemodinámicas que genera la endocarditis. La ETE es más sensible que la ETT en la detección de vegetaciones. El diagnóstico debe complementar los criterios clínicos y microbiológicos, sin sustituirlos, dado que existe la posibilidad de falsos positivos y falsos negativos.

Cuando la calidad de ETT es adecuada y se puede visualizar con nitidez la estructura o afección de la válvula, no es necesario realizar un estudio transesofágico. Éste debe indicarse cuando queden dudas después de la realización de un estudio transtorácico por mala ventana acústica, cuando la sospecha clínica sea elevada y el estudio transtorácico sea negativo, cuando se trate de una válvula protésica, cuando haya una elevada sospecha de bacteriemia por estafilococos o en pacientes con alteraciones basales de las estructuras valvulares (cardiopatía reumática, degeneración valvular) que dificulten el diagnóstico.

El estudio ecocardiográfico debe ir dirigido a establecer la existencia de afectación cardíaca, determinar la presencia y severidad de complicaciones (regurgitación valvular, abscesos, rotura de cuerdas, afectación miocárdica), estudiar las características (localización, tamaño, movilidad) de las vegetaciones y estudiar la función ventricular.

VÁLVULA NATIVA

Ecocardiografía transtorácica (ETT)

Evidencia A:

-Endocarditis establecida. Detección y caracterización de lesiones valvulares, grado de severidad hemodinámica y complicaciones.

-Bacteriemia persistente (*) SIN foco conocido, especialmente estafilococo y funguemia.

-Bacteriemia aislada estafilocócica de la comunidad.

-Presencia de 3 criterios menores de endocarditis de Duke (**).

Sospecha de endocarditis en cardiopatías congénitas.

-Reevaluación de endocarditis en:

.microorganismos virulentos: estafilococo aureus y hongos

.lesiones hemodinámicas severas

.afectación aórtica

.persistencia de fiebre o bacteriemia

.deterioro sintomático o cambio clínico

Evidencia B:

-Reevaluación de endocarditis no complicada tras finalizar el tratamiento.

Evidencia C:

-Evaluación de fiebre transitoria, bacteriemia aislada (excepto estafilocócica de la comunidad) o presencia de foco alternativo.

Tabla 14. Indicaciones de la ecocardiografía transtorácica en la endocarditis.

Ecocardiografía transesofágica (ETE)

Evidencia A:

-Similares indicaciones expuestas arriba con:

.ETT de calidad subóptima

.Lesiones valvulares degenerativas que dificultan el diagnóstico

.Sospecha de endocarditis sobre marcapasos

- Bacteriemia persistente y ETT negativo, especialmente estafilococo y funguemia.
- Sospecha de afectación perianular (pseudoaneurisma, absceso, fístula).

Tabla 14. Indicaciones de la ecocardiografía transesofágica en la endocarditis.

VÁLVULA PROTÉSICA

Evidencia A:

- Recomendaciones iguales a las válvulas nativas con indicación de ETE como exploración de primera elección.
- Sospecha de endocarditis con cultivos negativos.

(* Microorganismo típicos en 2 o más hemocultivos separados:

Strept viridans, estafilococo aureus, enterococo, grupo HACECK.

(**) Criterios menores de Duke:

- Predisposición: valvulopatía conocida o uso de drogas i.v
- Fiebre mantenida $\geq 38^{\circ}$ C
- Fenómenos inmunológicos
- Fenómenos vasculares
- Micoorganismos típicos en hemocultivos o serología positiva de microorganismo típico.

9. RECOMENDACIONES DE ECOCARDIOGRAFÍA EN LAS VALVULOPATÍAS⁽¹⁷⁰⁾

RECOMENDACIONES DE LA ECOCARDIOGRAFÍA EN LAS VALVULOPATÍAS.

Evidencia A:

- Reevaluación de la enfermedad valvular con incremento de síntomas no atribuibles a otra causa.

- Valoración de estenosis mitral con área $\leq 1.5\text{cm}^2$ por posible valvulopatía.
- Valoración del resultado tras valvuloplastia mitral.
- Reevaluación seriada de enfermedad valvular asintomática (*):

.Estenosis aórtica:

- Severa (Velocidad máxima aórtica ≥ 4 m/seg.): cada año.
- Moderada (Velocidad máxima aórtica $\geq 3-4$ m/seg.): cada 2 años.
- Leve (Velocidad máxima aórtica $\geq 2.5-3$ m/seg.): cada 5 años

.Insuficiencia aórtica:

- Moderada (III) y Severa (IV):
 - &Diámetro diastólico de VI ≥ 70 mm o Diámetro sistólico ≥ 50 mm: cada 6 años.
 - &Resto cada año.
- Moderada (II): 3 años
- Leve (I): no precisa (*)

.Insuficiencia mitral:

- Moderada (III) y Severa (IV)
 - .Diámetro diastólico de VI ≥ 60 mm o diámetro sistólico > 40 mm o FE 60-65%: cada 6 meses
 - .Moderada (II): cada 3 años
 - .Leve: no precisa (*)

.Estenosis mitral:

- Severa (≤ 1 cm²): cada años
- Moderada: no precisas (*)
- Leve: no precisa (*)

(*) Salvo signos físicos de clara progresión de la valvulopatía.

Tabla 15. Indicaciones de la ecocardiografía en las valvulopatías.

Prótesis valvulares

Evidencia A:

- Reevaluación de prótesis valvular con incremento de síntomas (no atribuibles a otra causa) o signos físicos de disfunción protésica.
- Primera evaluación tras el implante de la prótesis (4^a-6^a semana).

-Reevaluación de prótesis biológica:

-Mitrales: a partir del 5º años, eco anual

-Aórticas: a partir del 8º años, eco anual

-En cualquier circunstancia cada 2 años, si existe: insuficiencia renal crónica avanzada, hemodiálisis o hipercalcemia.

Evidencia B:

-Reevaluación de la función ventricular tras el implante de prótesis valvular (> 6º mes), si existe disfunción sistólica previa a la cirugía.

-Reevaluación rutinaria de prótesis mecánica sin signos de disfunción ni incremento de síntomas.

Las valvulopatías constituyen una de las afecciones más frecuentes en cardiología. Aunque su etiología ha cambiado en los últimos años con disminución de la etiología reumática y el aumento de las causas degenerativas e isquémicas, su importancia clínica y pronóstica sigue siendo fundamental. La ecocardiografía Doppler es la técnica de elección en el diagnóstico de las valvulopatías, dado que permite realizar una evaluación morfológica y funcional bastante precisa de la mayoría de los pacientes. De hecho, el estudio hemodinámico ha quedado relegado a casos en los que existan dudas diagnósticas o sea necesario la anatomía coronaria.

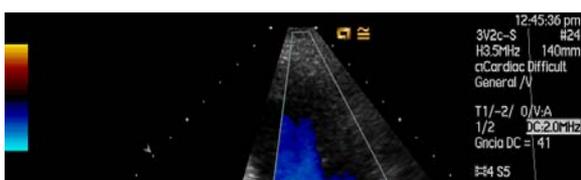
Valvulopatía Mitral

Estenosis mitral

La ecocardiografía doppler permite realizar una valoración precisa de las alteraciones anatómicas y de las repercusiones funcionales de la estenosis mitral. Puede determinarse el gradiente transvalvular medio y el área valvular mitral, así como la existencia de enfermedad valvular asociada. En algunos casos, como antes de la valvuloplastia mitral percutánea, puede ser necesaria la realización de un estudio transesofágico para descartar la existencia de trombosis. El estudio mediante ecocardiografía Doppler en la estenosis mitral debe ir dirigido a establecer el diagnóstico, cuantificar su severidad y determinar la afectación valvular para considerar la valvulotomía. Es importante descartar enfermedades asociadas, como insuficiencia mitral, valvulopatía aórtica y tricuspídea, y cuantificar la hipertensión pulmonar.

Insuficiencia Mitral

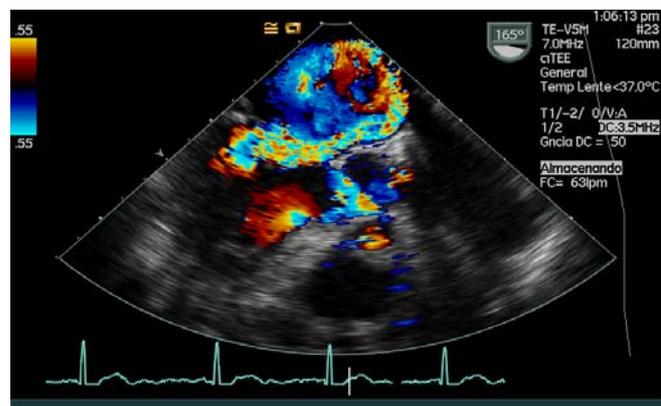
El estudio de ecocardiografía Doppler en la insuficiencia mitral deber ir dirigido a establecer su existencia, etiología y severidad, evaluar el tamaño y la función del ventrículo



izquierdo, valorar la existencia de enfermedades asociadas y determinar su repercusión funcional, como tamaño auricular izquierdo, tamaño de cavidades derechas y presión pulmonar.

Figura 11: Imagen ecocardiográfica, plano transtorácico, apical 4 cámaras, donde se observa insuficiencia mitral severa, debido a IAMSTE inferior complicado con ruptura de músculo papilar y prolapso de la valva posterior. Imagen cedida por cortesía del Dr. Manuel Ruiz Bailén, de acuerdo a la ley de protección de datos. Unidad de Medicina Intensiva. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Médico-Quirúrgico. Complejo Hospitalario de Jaén. www.sccujaen.com

Figura 12: Imagen ecocardiográfica, plano transesofágico, donde se observa insuficiencia mitral severa, debido a IAMSTE inferior, complicado con ruptura de músculo papilar y prolapso de la valva posterior. Imagen cedida por cortesía del Dr. Manuel Ruiz Bailén, de acuerdo a la ley de protección de datos. Unidad de Medicina Intensiva. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Médico-Quirúrgico. Complejo Hospitalario de Jaén. www.sccujaen.com



Prolapso Mitral

La aplicación estricta de los criterios ecocardiográficos de prolapso mitral ha permitido estimar con mayor precisión la prevalencia de esta enfermedad. En los pacientes que tengan los hallazgos auscultatorios típicos (clic y/o soplo sistólico) la ecocardiografía Doppler permite confirmar el diagnóstico y estratificar el pronóstico, al identificar el engrosamiento valvular y la presencia de insuficiencia mitral. El estudio ecocardiográfico en el prolapso mitral debe ir dirigido a establecer su existencia, etiología, severidad y evaluar la repercusión de la regurgitación mitral en las cavidades izquierdas y la presión pulmonar.

Valvulopatía Aórtica

Estenosis aórtica

La evaluación de la severidad de la estenosis aórtica puede realizarse correctamente mediante la utilización de la ecocardiografía doppler estimando el gradiente, el área valvular aórtica y la resistencia valvular. En la estenosis aórtica, el ecocardiograma debe ir dirigido a valorar la afectación valvular (fibrosis, calcificación), descartando estenosis en otras localizaciones (subvalvular, supravalvular). Cuando existe depresión de la función ventricular, la administración de dobutamina puede ayudar a establecer la severidad. Debe estudiarse la existencia de enfermedades asociadas (valvulopatía mitral), el tamaño y función del ventrículo y el tamaño de la aorta ascendente.

Insuficiencia aórtica

La ecocardiografía doppler es la técnica más sensible en el diagnóstico de la regurgitación valvular aórtica. Con frecuencia permite diagnosticar la existencia de regurgitación en pacientes con exploración física normal. En la insuficiencia aórtica, el ecocardiograma debe ir dirigido a establecer la afectación valvular y su etiología, cuantificar la severidad de la lesión, valorar el tamaño y función del ventrículo y la dilatación de la aorta ascendente.

Valvulopatía tricuspídea

En la valvulopatía tricuspídea, el ecocardiograma debe ir dirigido a establecer la afectación valvular y su etiología, cuantificar la severidad, estudiar el tamaño y función del ventrículo derecho y estimar la presión pulmonar sistólica.

Prótesis valvulares

La ecocardiografía doppler es la técnica diagnóstica de elección en la evaluación de las prótesis cardíacas. Aunque la eco transesofágica permite obtener una mejor visualización de las prótesis, especialmente de las mitrales, el estudio transtorácico aporta información adicional (función ventricular, alteraciones hemodinámicas), por lo que se aconseja realizarlo de forma secuencial. Es aconsejable realizar un estudio basal en todos los pacientes portadores de prótesis para facilitar la comparación con estudios posteriores. La ETT permite evaluar la presencia de estenosis protésica, aunque a veces se observan gradientes elevados en prótesis pequeñas que no representan disfunciones de las mismas. Por el contrario, la regurgitación, especialmente de la prótesis mitral, no se evalúa de forma adecuada mediante ETT y requiere la realización de un estudio transesofágico. El ETE es también superior a la técnica transtorácica en el diagnóstico de la endocarditis infecciosa sobre la prótesis, ya que permite visualizar vegetaciones de menor tamaño y absceso con mayor facilidad.

11. RECOMENDACIONES DE ECOCARDIOGRAFÍA EN LA ENFERMEDAD PULMONAR⁽¹⁷⁰⁾

Evidencia A:

-Sospecha clínica de Hipertensión Pulmonar moderada o severa, especialmente si su diagnóstico conduce a modificaciones terapéuticas.

Evidencia C:

- Medición rutinaria de la presión pulmonar en pacientes con patología pulmonar.
- Reevaluación rutinaria de Cor Pulmonale ya conocido.
- Diagnóstico de *tromboembolismo pulmonar*.



Figura 13: Imagen ecocardiográfica, plano apical 4 cámaras, donde se observa trombo móvil en la aurícula y ventrículo derechos realizados con contraste (Levovist®), dilatación de aurícula y ventrículo derecho, signo de McConnell, diagnóstico de TEP masivo, con disfunción ventricular derecha. Imagen cedida por cortesía del Dr. Manuel Ruiz Bailén, de acuerdo a la ley de protección de datos. Unidad de Medicina Intensiva. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Médico-Quirúrgico. Complejo Hospitalario de Jaén. www.sccujaen.com

3.3 PAPEL DE LA ECOCARDIOGRAFÍA EN LA PATOLOGÍA CRÍTICA.

ECOCARDIOGRAFÍA EN EL PACIENTE CRÍTICO^(170,172)

La ETT y la ETE tienen una gran utilidad en pacientes hemodinámicamente inestables en los servicios de urgencia, así como en la unidades de cuidados intensivos⁽¹⁷²⁾. El *dolor torácico, hipotensión o shock cardiogénico* debidos a causas desconocidas, a veces pueden no dar una clínica habitual para llegar rápidamente a un diagnóstico claro. Entre las condiciones específicas que se detectan en pacientes críticos se encuentran el *IAM y sus complicaciones, taponamiento cardiaco, disección aórtica, o complicaciones infecciosas de las válvulas nativa o protésica, origen de embolismos*. En los pacientes críticos existen diferencias significativas en el valor relativo de la ETE frente a la ETT. El paciente crítico en el servicio de urgencias o en la unidad de cuidados intensivos es a menudo tratado mediante intubación y ventilación mecánica utilizándose con frecuencia la presión positiva espiratoria final (PEEP). En la mitad de estos pacientes no se pueden obtener imágenes adecuadas mediante la ETT, especialmente en aquellos que requieren >10 cm H₂O de PEEP. Además, muchos pacientes en las unidades de cuidados intensivos no pueden ser posicionados de manera apropiada, han sufrido dolor

torácico, o padecen un postoperatorio con vendajes y tubos impidiendo así una ETT adecuada. Debido a estas consideraciones, se requiere a menudo una ETE para llevar a cabo el diagnóstico.

En los pacientes críticos sin IAM, insuficiencia valvular, enfermedad ventricular, enfermedad pulmonar conocida, el hallazgo en la ETT de una dilatación del ventrículo derecho o hipocinesia indica una elevada probabilidad de embolia pulmonar. La presencia de hipocinesia del ventrículo derecho identifica a pacientes con un 30% o más sin perfusión del pulmón que pueden obtener un beneficio importante de la trombolisis⁽¹⁷³⁾. La mayoría de los estudios de la ecocardiografía en pacientes críticos son análisis retrospectivos. En los estudios realizados se evaluaron tanto a pacientes críticos como a pacientes con lesiones graves, y en otros sólo se incluyeron a pacientes postoperatorios. Estos estudios suman un total de 735 pacientes^(174, 175). En general, existe un aumento en el rendimiento de los resultados clínicos mediante ETE en pacientes en quienes la ETT con Doppler bidimensional estándar proporcionó una información inadecuada. **La ETE a menudo dio lugar a un cambio en el tratamiento o la intervención quirúrgica**^(174, 175). En un estudio realizado por Foster et al⁽¹⁷⁵⁾ comparando el valor de la ETT y ETE para *evaluar la hipotensión de causa desconocida encontró que el 64% de 45 pruebas de ETT eran inadecuadas, comparado con el 3% de 61 pruebas de ETE. Estudios transesofágicos contribuyeron a nuevos diagnósticos clínicamente significativos (no vistos por la ETT) en 17 pacientes (28%), dando lugar a una intervención quirúrgica en 12 de ellos (20%)*^(174, 175).

La ETT o ETE pueden ayudar a determinar anomalías fisiopatológicas en pacientes incluso cuando existe una monitorización invasiva constante de la presión de la arteria pulmonar mediante el catéter de Swan-Ganz. *En diversos estudios se encontró que la ecocardiografía resulta más fiable que la medición de la presión mediante el catéter de Swan-Ganz para determinar la causa de la hipotensión*^(174, 175).

Tanto la ETE como la ETT resultan de gran utilidad en pacientes con lesiones graves que han sufrido daños cardíacos, pericárdicos, mediastínicos, o una importante lesión vascular intratorácica. La contusión o rotura de la pared libre del miocardio, el derrame pericárdico, el taponamiento cardíaco, la regurgitación valvular pueden ser el resultado de un traumatismo directo o penetrante. La evaluación del estado hemodinámico del paciente y la detección de enfermedad cardíaca subyacente, especialmente en pacientes ancianos, es posible mediante las técnicas de ecocardiografía Doppler estándar⁽¹⁷²⁾. Estos pacientes representan un desafío diagnóstico, ya que a menudo presentan politraumatismos graves y lesiones cardíacas importantes, estando hemodinámicamente inestables.

La ETE se está convirtiendo en la prueba de primera elección en muchos centros debido a la utilidad y rapidez con la cual puede llevarse a cabo, y debido a su superioridad para evaluar enfermedades de la aorta tales como una disección aórtica. Obviamente, el valor de la ETE depende de su disponibilidad y de la experiencia del ecocardiografista para llevar a cabo una evaluación completa de la aorta sin complicaciones serias al paciente con traumatismo. El uso de la ETE como método diagnóstico de primera elección en la rotura aórtica traumática resulta ser *rápido, seguro, y preciso.* Aunque el uso extendido de la ETE no ha sido documentado con series extensas, *la aortografía se puede evitar excepto en aquellos pacientes en los que los resultados de la ETE son erróneos, cuando la ETE no es tolerada o contraindicada, o cuando se sospecha otras lesiones vasculares o de las partes inferiores de la aorta descendente.*

En resumen, las técnicas de ecocardiografía y Doppler son extremadamente valiosas a la hora de realizar un estudio del estado hemodinámico en pacientes críticos o con lesiones graves y en ciertas situaciones preoperatorias.

UTILIDAD DIAGNÓSTICA DE LA ECOCARDIOGRAFIA TRANSESOFÁGICA EN PACIENTES CRÍTICOS⁽¹⁷²⁾:

- **Paciente hemodinamicamente inestable con imágenes ETT subóptimas.**
- **Paciente hemodinamicamente inestable con ventilación mecánica.**
- **Pacientes postoperatorios o con traumatismo grave (imposible de posicionarlos para obtener un ETT adecuado)**
- **Sospecha de disección aórtica.**
- **Sospecha de lesión aórtica.**

Tabla 16. Utilidad diagnóstica de a ecocardiografía trasnesofágica en pacientes crtíticos

A causa de la naturaleza altamente variable de estos pacientes, las distintas circunstancias clínicas bajo las cuales pueden presentarse, y la utilización cada vez más desarrollada de las técnicas de la ETT o la ETE y Doppler, puede haber variabilidad en las recomendaciones ofrecidas por las distintas sociedades científicas.

INDICACIONES DE LA ECOCARDIOGRAFÍA EN PACIENTES CRÍTICOS CON TRAUMATISMOS GRAVES.

1. **Traumatismo torácico penetrante grave directo (sospecha de derrame pericárdico o taponamiento cardíaco).**
2. **Pacientes con politraumatismos sometidos a ventilación mecánica o pacientes con traumatismo torácico.**
3. **Sospecha de enfermedad miocárdica o valvular ya existente en el paciente con traumatismo.**
4. **Pacientes politraumatizados y hemodinámicamente inestables sin traumatismo torácico evidente pero con un mecanismo de lesión que sugiere lesión cardíaca o aórtica grave (deceleración u opresión).**
5. **Ensanchamiento mediastínico, sospecha de lesión aórtica postraumática (ETE).**
6. **Lesión con catéter, agujas guías, electrodos, o pericardiocentesis con aguja, con o sin signos de taponamiento cardíaco.**
7. **Evaluación de las mediciones hemodinámicas en pacientes con politraumatismo o pacientes con traumatismo torácico con monitorización mediante catéter de arteria pulmonar y datos discordantes con la situación clínica.**
8. **Estudio de seguimiento en pacientes que han sufrido traumatismo directo o penetrante grave.**

Sospecha de contusión miocárdica en el paciente hemodinámicamente estable con un ECG normal.

Tabla 17. Indicaciones de a ecocardiografía en pacientes críticos con traumatismos graves⁽¹⁷²⁾.

El uso de la ETT o la ETE incluye técnicas Doppler cuando se indique y exista disponibilidad y con un ecocardiografista cualificado y con experiencia. La ETE está indicada cuando las imágenes de la ETT obtenidas son subóptimas, dado que la esta última proporciona mayor información. El enfermo crítico a menudo está intubado y conectado a respirador, tiene traumatismo torácico, no se puede movilizar adecuadamente , es un postoperado con tubos de

drenaje y apósitos que dificultan enormemente el uso de la ecocardiografía transtorácica (ETT). Hasta el 50% de estos pacientes tienen un estudio subóptimo, por lo que a menudo requieren una ecocardiografía transtorácica (ETE). Por otra parte, la fácil disponibilidad de la técnica a la cabecera del paciente, el mínimo riesgo y la facilidad de su uso la convierten en una técnica de primera elección en estos pacientes.

La ecocardiografía es especialmente útil en la hipotensión de causa desconocida, síndromes isquémicos agudos, taponamiento pericárdico, disección aórtica, endocarditis infecciosa, complicaciones mecánicas e infecciosas de las prótesis cardíacas, traumatismo, tromboembolismo pulmonar, evaluación de fuentes embólicas y postoperatorio de cirugía cardíaca.

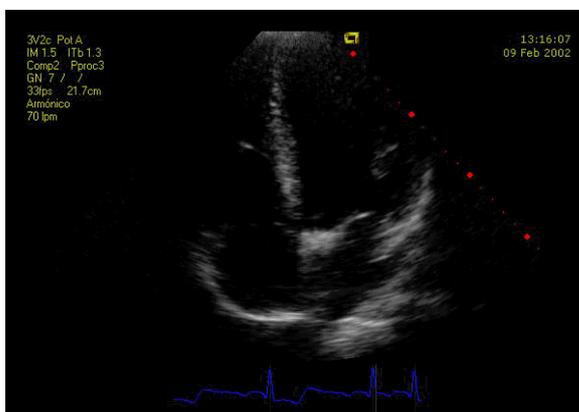


Figura 14: Imagen ecocardiográfica, plano apical 4 cámaras, donde se observa dilatación ventricular izquierda, tras IAMSET septal. Imagen cedida por cortesía del Dr. Manuel Ruiz Bailén, de acuerdo a la ley de protección de datos. Unidad de Medicina Intensiva. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Médico-Quirúrgico. Complejo Hospitalario de Jaén. www.sccujaen.com

Ecocardiografía en paciente crítico

Clase I:

- Paciente hemodinámicamente inestable.
- Sospecha de disección aórtica
- Evaluación cardíaca en el donante de corazón
- Sospecha de endocarditis infecciosa

Clase IIa:

- Sospecha de tromboembolismo pulmonar

Clase IIb:

- Paciente estable con síndrome isquémico agudo

Clase III:

- Paciente estable sin sospecha clínica de cardiopatía
- Reevaluación y seguimiento del paciente estable

Tabla 18. Indicaciones de la ecocardiografía en paciente crítico según las recomendaciones de la ACC/AHA⁽¹⁷²⁾.

RECOMENDACIONES DE ECOCARDIOGRAFIA EN EL DOLOR TORACICO.**Recomendaciones con Evidencia A:**

- Valoración del dolor torácico en pacientes con sospecha de Síndrome Coronario Aórtico Agudo.
- Valoración de dolor torácico en pacientes con sospecha de miopericarditis aguda.
- Valoración de dolor torácico en pacientes con sospecha de infarto agudo de miocardio, cuando el diagnóstico no puede establecerse por métodos habituales (ECG, enzimas, etc.).
- Sospecha clínica de enfermedad coronaria con riesgo intermedio o alto.

Recomendaciones con Evidencia C:

- Valoración rutinaria de dolor torácico, cuando la etiología cardiología no es probable.
- Valoración de dolor torácico en pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo o angina crónica estable.

RECOMENDACIONES DE ECOCARDIOGRAFÍA EN SÍNDROME CORONARIO AGUDO ^(143-145,157,159,161, 170, 172).**Recomendaciones con Evidencia A:**

- Valoración del paciente con sospecha de complicaciones mecánicas del infarto.
- Valoración del paciente con sospecha clínica de infarto de Ventrículo Derecho.
- Valoración de la extensión del IAM en pacientes con bloqueo de rama izquierda del haz de Hiss (BRIHH) o marcapasos.

Recomendaciones con Evidencia B:

- Valoración de función ventricular y alteraciones segmentarias en el infarto extenso.

Recomendaciones con Evidencia C:

- Diagnóstico de infarto agudo de miocardio, no complicado, cuando ya está establecido por las medidas habituales.
- Reevaluaciones rutinarias en ausencia de cambios clínicos.

En la cardiopatía isquémica hay dos tipos de indicaciones para realizar un ecocardiograma: la primera sería la que cubriría los aspectos diagnósticos y la segunda el seguimiento del paciente.

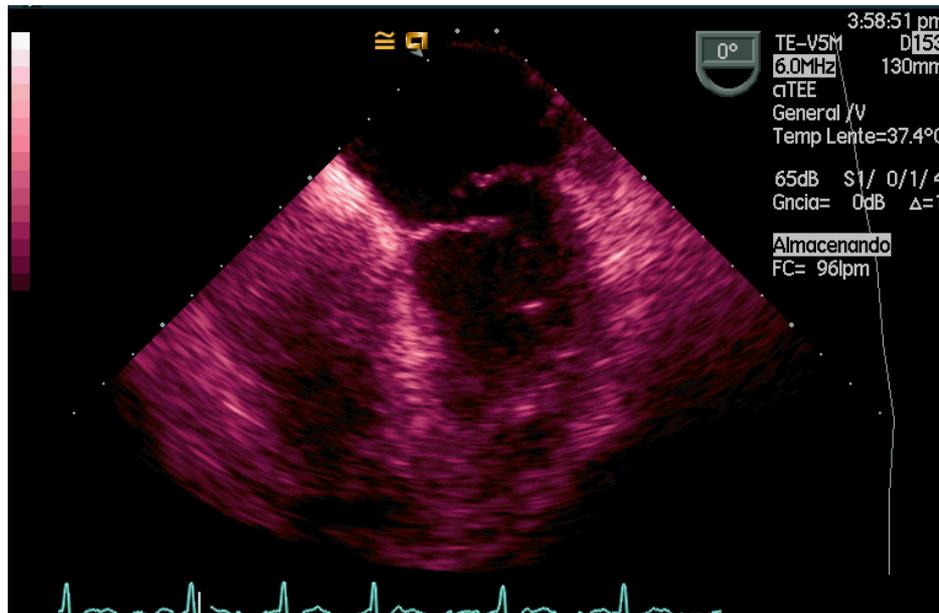


Figura 15: Imagen ecocardiográfica, plano transesofágico, donde se observa ruptura de músculo papilar y prolapso de la valva posterior, junto a ruptura ventricular izquierda apical. Imagen cedida por cortesía del Dr. Manuel Ruiz Bailén, de acuerdo a la ley de protección de datos. Unidad de Medicina Intensiva. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Médico-Quirúrgico. Complejo Hospitalario de Jaén. www.sccujaen.com

Diagnóstico

La realización de ecocardiograma es útil cuando la clínica y el ECG no son diagnósticos. En pacientes con diagnóstico de IAM podemos observar anomalías de la contractilidad segmentaria en zonas diferentes de la zona del infarto conocido, que pueden corresponder a zonas más amplias del infarto, a tejido isquémico aturdido o hibernado. En estos casos, el ecocardiograma nos ayuda a valorar la severidad de la enfermedad, el riesgo y el posible pronóstico. Las complicaciones del infarto de miocardio pueden ser diagnosticadas por ETT, aunque en ocasiones es necesario, la ETE; ver Tabla 19.

Función sistólica global
Función sistólica segmentaria
Alteraciones de contractilidad segmentaria
Función diastólica
Insuficiencia mitral aguda
Otras patologías valvulares
Gradiente aórtico
Presión arterial pulmonar
Presión capilar pulmonar
Aorta
Función ventricular derecha
Estado hemodinámico
Trombos cavitarios
Estratificación riesgo coronario
Viabilidad miocárdica
Evaluación de complicaciones mecánicas
Ruptura cardiaca
Pseudoaneurisma
Expansión IAM
Comunicación interventricular
Derrame/taponamiento cardiaco
Ruptura músculo papilar

Tabla 19. Información que nos puede detallar la ecocardiografía en la fase aguda del SCA.

La ecocardiografía se ha mostrado útil en el SCA, al dar una información veraz de la morfología y fisiopatología cardiaca.

Indicación de Ecocardiografía en SCA

Clase I:

- Sospecha clínica de isquemia aguda o infarto sin poderse confirmar por otro medio.
- Sospecha de infarto de ventrículo derecho
- Sospecha de aparición de complicaciones mecánicas o trombos.
- Valoración de función ventricular basal y extensión del infarto, para seguimiento terapéutico y valorar pronóstico.

Clase IIa:

- En pacientes con enfermedad isquémica conocida, para saber la localización o extensión de la enfermedad.
- Valorar la presencia de viabilidad cuando se considera la posibilidad de revascularización.
- Valorar función ventricular postrevascularización.

Clase III:

- Diagnóstico de infarto agudo de miocardio, cuando ya existe evidencia por otros parámetros.
- Reevaluación rutinaria en ausencia de cambios clínicos.

Tabla 20. Indicaciones de la ecocardiografía en el SCA.



Figura 16: Imagen ecocardiográfica, plano subxifoideo, donde se observa trombo móvil en la aurícula derecha, dilatación de vena cava inferior, dilatación de arteria pulmonar derecha. Sugerente de TEP. Imagen cedida por cortesía del Dr. Manuel Ruiz Bailén, de acuerdo a la ley de protección de datos. Unidad de Medicina Intensiva. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Médico-Quirúrgico. Complejo Hospitalario de Jaén. www.sccujaen.com

RECOMENDACIONES DE ECOCARDIOGRAFÍA EN LA ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO, Y VALORACIÓN TERAPÉUTICA EN EL SCA (previo al alta)^(170,171,172)

Ecocardiografía de estrés (a partir del 5º día del episodio agudo de SCA):

Evidencia A:

-Valoración de isquemia inducible durante el ingreso hospitalario:

*En los casos con anomalías ECG que impidan una adecuada interpretación de la ergometría.

*En los casos con imposibilidad de realizar ergometría.

-Valoración de viabilidad miocárdica en pacientes con disfunción ventricular sistólica susceptibles de revascularización, para evaluar la posible eficacia de la misma.

Evidencia C:

-Valoración de isquemia o viabilidad en pacientes con revascularización completa en la fase aguda del SCA.

Tabla 21. Ecocardiografía de estrés (a partir del 5º día del episodio agudo de SCA).

Ecocardiografía Transtorácica (ETT):

Evidencia A:

-Valoración durante el ingreso hospitalario de la función ventricular, especialmente si los resultados son necesarios para guiar el tratamiento.

Evidencia C:

-Reevaluación rutinaria en ausencia de cambios en la situación clínica.

Tabla 22. Indicaciones de la ecocardiografía transtorácica en el SCA según las recomendaciones de la ACC/AHA⁽¹⁷²⁾.

RECOMENDACIONES DE ECOCARDIOGRAFÍA EN PACIENTES POST-REVASCULARIZACIÓN CORONARIA^(170,171,172).

Recomendaciones de ecocardiografía en pacientes post-revascularización coronaria

Ecocardiografía Transtorácica

Evidencia A:

-Valoración de la función ventricular en pacientes con disfunción ventricular sistólica previa a la revascularización (no antes de 1 mes tras revascularización)

Ecocardiografía de estrés

Evidencia A:

-Valoración de isquemia en pacientes con síntomas ATÍPICOS recurrentes (prueba de elección, incluidos aquellos con ergometría valorable).

-Valoración de reestenosis asintomática tras la implantación de stent (3º-6º mes), cuando la prueba de esfuerzo no sea valorable.

Evidencia B:

-Valoración de isquemia en pacientes con síntomas TÍPICOS.

-Evaluación rutinaria en pacientes estables.

Tabla 23. Indicaciones de la ecocardiografía transtorácica en pacientes sometidos a una revascularización coronaria por un SCA.

EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA ECOCARDIOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA en la fase aguda del infarto⁽¹⁷⁶⁾.

La ETE es una herramienta diagnóstica muy útil en pacientes de cuidados intensivos, en lo cuales muchas veces la imagen ofrecida por la ecocardiografía transtorácica (ETT) convencional es inadecuada. Un estudio realizado por Pérez et al⁽¹⁷⁶⁾, donde analiza de forma retrospectiva, la experiencia recogida con los estudios de ETE en pacientes en la primera semana de IAM; en dicho trabajo se realizaron 56 estudios con ETE. El motivo de realizar el estudio fue la valoración de la severidad de la insuficiencia mitral post-IAM, mala ventana en el estudio con ETT en los que era necesario una adecuada valoración de la función cardíaca, sospecha de disección aórtica, etc. La ecocardiografía transesofágica es superior a la ETT en las siguientes situaciones: 1-Pacientes hemodinámicamente inestables con imágenes subóptimas en la ETT, 2-Pacientes hemodinámicamente inestables y con ventilación mecánica, 3-Posotoperado o politraumatizado, 4-Sospecha de disección aórtica o traumatismo aórtico, 5-Sospecha de endocarditis, 6-Valoración de prótesis mecánica, 7-Valoración de fuente embolígena. En este estudio las indicaciones de la ETE fueron: a) Ausencia de ventana transtorácica en pacientes en

los que era necesaria una valoración normoforfuncional cardíaca, b) Diagnóstico de complicaciones mecánicas postinfarto y valoración de severidad de insuficiencia mitral, c) Descartar disección aórtica, d) Graduar la severidad de estenosis aórtica, e) Valoración de los gradientes en el tracto de salida del ventrículo izquierda, f) determinar la presencia de trombos en el ventrículo izquierdo y g) descartar la presencia de trombos en las cavidades izquierdas antes de la realización de un cardioversión eléctrica. En este estudio la ETE se mostró sumamente eficiente.

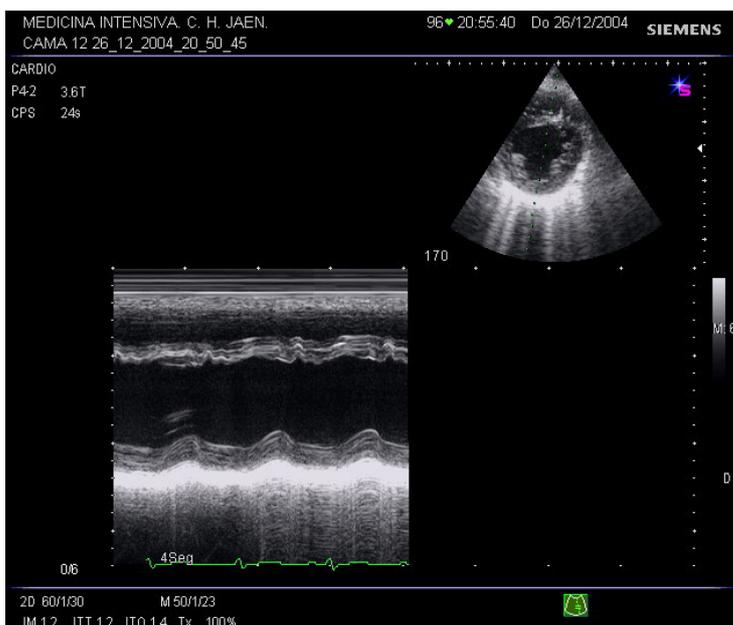


Figura 17: Imagen ecocardiográfica, plano paraesternal eje corto a nivel de músculos papilares. Se observa aplanamiento septal y movimiento paradójico septoventricular, sugerente de hipertensión pulmonar. Imagen cedida por cortesía del Dr. Manuel Ruiz Bailén, de acuerdo a la ley de protección de datos. Unidad de Medicina Intensiva. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Médico-Quirúrgico. Complejo Hospitalario de Jaén. www.sccujaen.com

Sabemos que el estudio de la viabilidad miocárdica mediante la ecocardiografía, en especial mediante contraste, tiene rentabilidad⁽¹⁷⁷⁻¹⁹⁴⁾. Además la regurgitación mitral (RM) que aparece tras un IAM es un dato de mal pronóstico a corto y largo plazo. En un estudio en el que se incluyeron 68 pacientes con un primer infarto y que tenían un estudio ecocardiográfico previo a este evento (3 meses), con edad media de 75 años. Del total de pacientes diagnosticados mediante ecocardiografía previamente al infarto, resultó que aquellos que padecían RM y posteriormente han sufrido un IAM, durante su evolución a largo plazo se vio que han tenido una peor evolución⁽¹⁷⁸⁾. La ecocardiografía bidimensional juega un papel importante en aquellas situaciones en las que un paciente con clínica típica de IAM y en el que el ECG no es diagnóstico. Un estudio que incluyó a 132 pacientes, de los cuales 89 eran varones y 43 mujeres, recogiendo datos de la historia clínica, ECG, marcadores enzimáticos y los ecocardiográficos después del infarto. Se les hizo un seguimiento telefónico durante 30 días. La ecocardiografía aportó información del riesgo en cuanto a complicaciones posteriores de estos pacientes (reinfarto, muerte, etc)⁽¹⁷⁹⁾. Un estudio realizado en Florencia que incluyó a 6.723 pacientes, ingresados en la Unidad de Dolor Torácico, pretendía evitar errores en los diagnósticos de los IAM, mejorar las altas prematuras de los servicios de urgencias y reducir el

ingreso inapropiado en la UCC. La prueba de esfuerzo o eco-estrés se llevaron a cabo en pacientes más jóvenes con menos de 2 factores de riesgo coronario o bien eran incapaces de realizar la prueba física. Se dio de alta a la mayoría de los pacientes directamente desde la Unidad de dolor Torácico; sólo un 0,2% tras la ecocardiografía fue diagnosticado de enfermedad coronaria. El 34% de los pacientes, con un ECG normal o no diagnóstico, fueron tratados en la Unidad de Dolor Torácico; es decir, 1487 pacientes (22%) de los incluidos en el estudio, la ecocardiografía de estrés pudo diagnosticar una enfermedad coronaria. Este estudio concluyó que el tratamiento de los pacientes en la Unidad de Dolor Torácico y que fueron sometidos a la ecocardiografía permitió detectar a tiempo isquemia cardíaca (22% casos) y un 78% pacientes fue dado de alta directamente desde la Unidad de Dolor Torácico sin necesidad de ingresar de forma inapropiada en la unidad de cuidados coronarios. La viabilidad miocárdica tiene implicaciones pronósticas después de un IAM⁽¹⁸⁰⁾.

El estudio Gissi-3 analiza la importancia de desaceleración mitral con eco-Doppler como marcador pronóstico de la remodelación ventricular izquierdo y de la supervivencia después de un infarto de miocardio. Se concluye que la dilatación ventricular izquierda puede ocurrir incluso después de un infarto agudo de miocardio sin complicaciones y puede haber una mejoría en el relleno ventricular izquierdo. Sin embargo, un relleno restrictivo que persiste antes del alta identifica se considera un criterio de alto riesgo durante la remodelación en 6 meses y la mortalidad en 4 años⁽¹⁹⁵⁾.

Además la guía de práctica clínica de la ACC/AHA⁽¹⁹⁶⁾, para el manejo de pacientes con IAM IAMEST, marca unas directrices para una adecuada actuación ante estos pacientes. Previo a la realización de determinadas actitudes terapéuticas en la fase inicial del infarto puede ser muy valioso realizar una ECOCARDIOGRAFÍA, ya que nos aporta una información de forma rápida y de gran utilidad clínica. Muchas veces, según los resultados que nos revele la ecocardiografía va a cambiar radicalmente nuestro manejo.

A continuación se exponen, por parte de dicha guía, actitudes terapéuticas que quedan condicionados a los resultados de la exploración ecocardiográfica.

UTILIDAD DE LA ECOCARDIOGRAFIA EN EL IAM ante diferentes actitudes terapéuticas según las Guías de Práctica Clínica de la ACC/AHA⁽¹⁹⁶⁾:

1. Intervención Coronaria Percutánea Postfibrinolis:

-Es aconsejable aplicar la ICP rutinaria en pacientes con FEVI \leq 0,40; insuficiencia cardíaca congestiva o arritmias ventriculares severas, “*para lo cual previamente se debería realizar una ecocardiografía*”; (**Clase IIa**)

- Es aconsejable aplicar ICP cuando está demostrada una insuficiencia cardíaca clínica durante el episodio agudo, aunque la evaluación subsiguiente demuestre una función ventricular conservada con FEVI mayor 0,40; (**Clase IIa**)

2. Inhibición del Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA):

-Puede administrarse un antagonista del receptor de angiotensina (ARA) a pacientes con IAMEST que tengan intolerancia a IECA y con signos clínicos o radiológicos de insuficiencia cardíaca o FEVI menor de 0,40; (**Clase I**)

- Los bloqueantes de la aldosterona pueden prescribirse a largo plazo en pacientes postIAMEST sin renal significativa (creatinina inferior a 2,5 mg/dl en varones y \leq 2,0 mg/dl en mujeres) o hiperkaliemia (el potasio debe ser \leq 5 mEq/l) que ya hayan recibido dosis terapéuticas de un IECA, que tengan FEVI \leq 0,40 y con sintomatología de IC o diabetes; (**Clase I**)

3. IECA:

-Un IECA puede administrarse oralmente durante las primeras 24 h del IAMEST a pacientes **con** infarto anterior, congestión pulmonar, o FEVI menor de 0,40; en ausencia de hipotensión (presión arterial sistémica –PAS- sistólica $<$ 100 mmHg o PAS $<$ 30mmHg por debajo de la línea basal) o contraindicaciones conocidas a esta clase de medicamentos; (**Clase I**)

-Un IECA administrado por vía oral en las primeras 24 h del IAMEST puede ser útil en pacientes **sin** infarto anterior, congestión pulmonar o FEVI menor de 0,40 en ausencia de hipotensión (PAS $<$ 100 mmHg o $<$ 30 mmHg por debajo de la línea basal) o contraindicaciones conocidas frente a esta clase de medicamentos. El beneficio esperado del tratamiento en estos pacientes es menor (5 viven sanos de cada 100 pacientes tratados) que en pacientes con disfunción; (**Clase IIa**)

4. BETA BLOQUEANTES

-Todos los pacientes después de un IAMEST, excepto aquellos con bajo riesgo (función ventricular normal o casi normal, reperfusión exitosa, ausencia de arritmias ventriculares significativas) y los que tengan contraindicaciones pueden recibir terapia con betabloqueantes. El tratamiento debe comenzar a los pocos días del episodio, si no se inició en la fase aguda, y continuar indefinidamente; (**Clase I**)

-Pacientes con fallo ventricular moderado o severo pueden recibir terapia con beta bloqueantes con un esquema de tratamiento gradual **Clase I**)

-Es razonable prescribir betabloqueantes a pacientes de bajo riesgo después del IAMEST que no presenten contraindicaciones frente a esta clase de medicamentos; (**Clase IIa**)

Tabla 24. Utilidad de la ecocardiografía en el IAM ante diferentes actitudes terapéuticas según las Guías de Práctica Clínica de la ACC/AHA⁽¹⁹⁶⁾:

En resumen, se acepta que debería realizarse ecocardiografía ante la isquemia cardíaca aguda ante dudas diagnósticas, para evaluar la función ventricular izquierda basal, ante pacientes con IAM inferior en los que se sospecha afectación del ventrículo derecho, ante inestabilidad hemodinámica o signos de insuficiencia cardíaca, ante sospecha de complicación mecánica o sospecha de existencia de trombo mural o para la estratificación del síndrome coronario agudo con riesgo intermedio o alto, y como ayuda en el manejo terapéutico. En definitiva, estas indicaciones agruparían a una buena parte de los pacientes ingresados en UCI/UCC. A pesar de la claridad con la que se acepta la realización de esta exploración diagnóstica en estas situaciones clínicas, y aunque existen muchos estudios que nos transmiten la eficiencia de esta técnica; en la actualidad no existe ningún trabajo, en el que se evalúe a qué pacientes realizamos realmente esta técnica en procesos agudos, como representan los pacientes admitidos en las UCI/UCC por SCA.

2.OBJETIVOS

OBJETIVOS GLOBALES:

Como objetivos globales evaluamos los factores que determinan la realización de ecocardiografía entre los pacientes afectados de SCA, durante su estancia en las UCI/UCC del Estado español.

OBJETIVOS PRINCIPALES:

1 -Evaluar los factores implicados en la realización de ecocardiografía, durante su estancia en UCI/UCC, de los pacientes diagnosticados de AI.

2 -Evaluar los factores implicados en la realización de ecocardiografía, durante su estancia en UCI/UCC, de los pacientes diagnosticados de IAM.

3 -Evaluar si la realización de ecocardiografía durante la estancia en UCI/UCC ha variado a lo largo del tiempo.

3.METODOLOGÍA



3.1 POBLACIÓN Y TIPO DE ESTUDIO

Estudio de cohortes, observacional, con inclusión de los casos de forma prospectiva y analizados de forma retrospectiva. Es realizado con los pacientes incluidos en el registro ARIAM (Análisis del Retraso en el Infarto Agudo de Miocardio). Proyecto multicéntrico español donde participan 129 hospitales españoles y que incluye a todos los pacientes que ingresaron en la Unidad de cuidados intensivos (UCI), unidades de cuidados coronarios (UCC) o en la Unidad funcional (urgencias y observación) con diagnóstico al ingreso de síndrome coronario agudo (SCA), ya sea IAM o Angina Inestable (aunque el diagnóstico al alta no coincida con el de ingreso), siempre que el retraso entre inicio de síntomas e ingreso en la Unidad fuera menor de 24 horas. Este registro ha superado satisfactoriamente una auditoria (de la Agencia de Calidad de la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía, como registro para el IAM con ST elevado^(6, 197-201)

ARIAM aplica una metodología de trabajo, muy similar a la que se utiliza en los procesos productivos de la industria, que utiliza las bases que rigen la garantía de calidad y plantea el clásico ciclo de mejora con sus diferentes fases y horizonte temporal. Este planteamiento hace posible que el Proyecto ARIAM obtuviera el Primer Premio Nacional Golden Helix “A la Mejora Continua de la Calidad Asistencial en la Sanidad Europea” en el año 1996 (Figura 18).

Figura 18: Premio Goleen Helix de Calidad al Registro ARIAM.



Crterios de inclusión:

Todos los pacientes incluidos en el registro ARIAM que son ingresados en UCI o UCC, *con los diagnósticos de Infarto agudo de miocardio o de angina inestable*, siendo estudiados durante su estancia en UCI/UCC. Dichos pacientes son aquellos que acuden a las Unidades Asistenciales que engloban el Proyecto ARIAM.

El IAM viene definido como la presencia de al menos dos de los siguientes hallazgos: 1) dolor coronario de más de 30 minutos de duración, 2) cambios eléctricos y 3) un incremento de los niveles de creatin kinasa (CK) al doble de su valor de referencia.

La AI fue definida como dolor de características coronarias, de duración superior a 20 minutos en reposo, o de características progresivas en intensidad, duración o menor nivel de esfuerzo; y confirmado con criterios encimáticos con normalidad en los valores de los distintos biomarcadores utilizados [Creatin fosfoquinasa (CK), fracción MB de la CK (CK-MB), o de las distintas troponinas]. Fue tomada la definición y la clasificación de angina inestable del Grupo de Trabajo de la Angina de Pecho de la Sección de Cardiopatía Isquémica y Unidades Coronarias de la Sociedad Española de Cardiología de 1995⁽¹⁰²⁾, clasificándose en 1) Angina de esfuerzo de reciente comienzo: aquella de menos de 30 días de evolución. Para incluirla como inestable, se exige además que los síntomas correspondan a un grado funcional avanzado (III o IV) de la clasificación de la clasificación canadiense. 2) Angina progresiva o creciente: se refiere a un empeoramiento de los síntomas con un incremento en la frecuencia, intensidad o duración de los episodios anginosos. 3) Angina en reposo: aparece de forma espontánea, sin desencadenante aparente. 4) Angina prolongada: podría ser la culminación de cualquiera de las formas precedentes, duración de más de 20 minutos y no se desarrollan ondas Q de necrosis y 5) Angina postinfarto: es la que aparece después de las primeras 24 horas del infarto agudo de miocardio y durante su primer mes de evolución.

Criterios de exclusión:

Serán excluidos aquellos pacientes con IAM o angina inestable, en los que se desconozcan si durante el período de estudio han sido sometidos a ecocardiografía.

Fue considerada la realización de ecocardiografía, cuando ésta fuese realizada durante su estancia en la UCI/UCC, al margen de la modalidad que se utilizara (ETT, ETE, contraste, estrés, etc).

El periodo de estudio

Abarcará desde junio de 1996 hasta enero de 2006.

El seguimiento

Se limita a la estancia en UCI o UCC, o sea finaliza cuando el paciente es dado de alta de dicha unidad (UCI/UCC).

Fuentes de Información:

Registros intrahospitalarios de Admisión e Historia Clínica.

Datos Registrados:

Se generó, inicialmente, un formulario elaborado en común y consensado por todos los Centros participantes en el Proyecto ARIAM que ha sufrido modificaciones evolutivas a lo largo del tiempo y al que finalmente se añade, en fechas recientes, el formulario para el Registro de la Cardiopatía Isquémica Aguda (o registro del proyecto ARIAM que incorpora más variables a estudio). Los datos se agrupan en cinco parcelas:

1. Datos de identificación.
2. Datos al ingreso.
3. Datos al alta.
4. Datos específicos del registro ARIAM, referidos fundamentalmente a tiempos asistenciales.
5. Registro de cardiopatía isquémica, o variables del registro ARIAM.

3.2 DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES UTILIZADAS EN EL ESTUDIO

3.2.a Identificación

Recoge datos personales y administrativos. Filiación, domicilio, teléfonos y número de Historia Clínica.

1.Edad: Variable continua, expresada en años completos.

Para nuestro estudio se convirtió dicha variable como variable cualitativa al crear diferentes grupos de edad.

Se Categoriza la variable continua edad en 5 categorías o grupos de edad:

Menor de 55 años.

De 55 a 64 años.

De 65 a 74 años.

De 75 a 84 años.

Igual o mayor a 85 años.

El inconveniente de perder cierta potencia estadística respecto a si se emplea la edad como variable continua es contrarrestado por algunas ventajas:

- Permite de forma más sencilla su comparación con otros estudios en los que existen límites de edad, bien en los criterios de inclusión o bien estableciendo valores definidos como puntos de corte entre los diferentes grupos de análisis. Las categorías seleccionadas en nuestro estudio se corresponden de forma muy similar a las que previamente han sido utilizadas en otros estudios relevantes⁽¹⁹⁴⁾. Este modelo se corresponde más a la biomedicina y la clínica que un modelo matemático.

- Evita los errores de interpretación que pudieran ocurrir si no se mantiene una linealidad continua de la variable edad a lo largo de todo su intervalo con respecto al resto de las variables con las que es comparada. Esto es, si para cada incremento de, por ejemplo, 10 años de la edad no se produce la misma variación para los valores de edades inferiores que para los valores de edades superiores, respecto al cambio o modificación que se produce en otras variables con las que se compara, como la mortalidad, el tabaco o los días de estancia. Los cinco grupos de la variable fueron creados atendiendo a las siguientes características: Que el intervalo en años para la edad en cada grupo fuese similar, con la formación de cuatro intervalos con frecuencias homogéneas, conteniendo aproximadamente el 25% de los casos, y que el punto de corte fuese igual o próximo al valor de su respectivo cuartil. Formar un quinto grupo, de menor tamaño, que incluyese la cola de pacientes con una edad avanzada extrema (valores extremos) que se encuentran menos representados en las UCIs/UCCs y en los que pudieran existir algunas diferencias con el resto (restricción de ingreso en UCI/UCC o restricción en tratamiento). Mantener una correspondencia con los grupos de edad empleados en otros estudios relevantes.

2. Sexo:

Variable dicotómica con dos categorías: mujer/hombre.

3. Datos del ingreso:

Fecha de ingreso: queda recogida la fecha de ingreso desde urgencias o si el paciente estaba ya ingresado en el hospital, la fecha de ingreso en UCI/UCC.

Asignación hospitalaria.

Procedencia: urgencias, quirófano, otros servicios, otro hospital y otros.

4. Datos al alta:

Fecha de alta: Fecha de salida del paciente de la UCI/UC.

Estancia: variable cuantitativa continua. Se expresa como el número de días, desde el ingreso hasta el alta de UCI/UC.

Causas del exitus: variable cualitativa con 7 categorías:

1. shock,
2. disociación electromecánica (DEM),
3. asistolia,
4. fibrilación ventricular,
5. sepsis / fracaso multiorgánico,
6. encefalopatía anóxica,
7. no definida.

Nivel de gravedad inicial cuantificada mediante la escala de gravedad: APACHE II (Acute Physiology and Chronich Health Evaluation). Recoge el peor valor de las primeras 24 horas en forma numérica y es, por tanto, una variable cuantitativa discreta⁽¹⁹⁵⁾.

Diagnóstico al alta: variable cualitativa con 2 categorías (angina inestable e IAM).

a) Angina Inestable:

• tipo de angina: variable cualitativa con 7 categorías:

- 1) inicial,
- 2) reposo,
- 3) progresiva,
- 4) prolongada,
- 5) variante,
- 6) postIAM,
- 7) secundaria.

b) **IAM:** Es evaluada además la localización, la extensión, si éste fue complicado, el valor de los biomarcadores y los tiempos.

Localización: variable cualitativa con 4 categorías

1. Anterior,
2. Infero-posterior,
3. Combinado.
4. Indeterminado.

Extensión: variable cualitativa con tres categorías

1. onda Q,
2. no Q con elevación ST al ingreso,
3. no Q con descenso de ST y no precisable

Valor máximo de Creatínfosfokinasa (CPK), variable cuantitativa continua que recoge el valor más elevado de la CPK,

3.2.b. Variables del registro ARIAM

Recoge variables, del Proyecto ARIAM, relacionadas con: el motivo de ingreso, prioridad al ingreso, tiempos específicos de los diferentes retrasos a nivel intrahospitalario y trombolisis.

Sistema prehospitalario utilizado.: variable cualitativa que recoge el modo de acceso del paciente al hospital: 3 categorías.

Medios propios: el paciente no utiliza medios ni personal cualificados.

Sistema sanitario: el paciente acude a recibir atención especializada al centro de salud, su médico habitual, Servicio de urgencias, 061 o similar y posteriormente es derivado al hospital.

Procede de planta: el paciente procede de planta de hospitalización o consultas externas.

Asistencia prehospitalaria prestada: Variable cualitativa con 8 categorías:

- 1) nitroglicerina sublingual,
- 2) AAS
- 3) ECG

- 4) vía venosa
- 5) medicación intravenosa
- 6) monitorización
- 8) inyección intramuscular y gasometría.

Trombolisis.

Tratamiento trombolítico: Variable dicotómica (SI/NO), en respuesta a la administración de algún trombolítico.

a) Lugar donde se realice el tratamiento trombolítico:

Variable cualitativa con 5 categorías:

1. no realizada
2. urgencias
3. UCI/UCC
4. otro centro
5. prehospitalario

b) Motivo de no realización de trombolisis: variable cualitativa con 5 categorías:

1. Biológica: discordancia entre edad biológica y cronológica.
2. ECG: se valora el riesgo-beneficio según los hallazgos en el ECG (mínima extensión, elevación del segmento ST menor de 2 mm o descenso del segmento ST)
3. Retraso: cuando han transcurrido más 12 horas de evolución y el paciente está ya asintomático.
4. Fallo del sistema: cuando sin existir contraindicación para la trombolisis esta no se realiza por problemas como la incorrecta valoración del paciente.

c) Trombolítico utilizado: variable cualitativa que consta de 8 categorías:

1. Ninguno.
2. Estreptoquinasa.
3. Alteplasa (rt-PA) en pauta acelerada: administración en 90 minutos mediante: un primer bolo de 15 mg; segundo bolo de 0,75 mg/Kg,

(máximo de 50 mg), durante 30 minutos y tercero 0,5 mg/Kg, (máximo de 35 mg), durante 60 minutos⁽²⁰⁴⁾

4. rt-PA en pauta de doble bolo: primero un bolo de 50 mg en 1-3 minutos; seguido a los 30 minutos de un segundo bolo de 50 mg, o de 40 mg si pesa menos de 60 Kg.
5. Anistreplasa (APSAC)⁽¹⁴³⁾.
6. Urokinasa.
7. TNK-tPA (tenecteplasa)⁽¹⁹⁷⁾.
8. Otro trombolítico.

d) Complicaciones de la trombolisis: variable cualitativa que consta de 4 categorías:

1. Ninguna.
2. Accidente cerebrovascular (ACV): hemorrágico, diagnosticado mediante tomografía axial computadorizada (TAC).
3. Hematomas o hemorragias: Cuando pongan en riesgo la vida o función de un órgano o requieran transfusión.
4. Suspensión y/o tratamiento adicional. Incluye reacciones adversas atribuibles al trombolítico que requieran terapéutica vasoactiva (inotrópicos o atropina).

e) Criterios de eficacia de la trombolisis: variable dicotómica (sí/no).

Comprenden las siguientes 5 variables dicotómicas (Sí/No) donde el valor Sí, se corresponde con los siguientes criterios de reperfusión:

1. Ningún criterio.
2. Electrocardiográficos. Descenso del ST mayor del 50% de la mayor elevación pretrombolisis.
3. Enzimáticos. Si el pico de CPK se encuentra por debajo de las 12 horas desde el inicio de los síntomas.
4. Clínicos. Desaparición del dolor en menos de 30 minutos.
5. Arritmias de reperfusión. Cuando se constaten arritmias de reperfusión⁽²⁰⁶⁾.

Automáticamente se crea un *score de reperfusión* que va de 0 a 4 puntos en función del número de criterios que presenta.

3.2.c. Variables del registro ARIAM contempladas como REGISTRO DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA AGUDA

Dentro del registro ARIAM, el apartado o registro de cardiopatía isquémica aguda (RCIA) recoge de forma muy simple los factores de riesgo, los antecedentes clínicos coronarios y las posibles técnicas diagnósticas e intervencionistas-quirúrgicas previas, así como los posibles ingresos por causa isquémica.

ANTECEDENTES

Factores de riesgo: recogidas como variables cualitativas dicotómicas (Sí/No.)

1. Ninguno: no se conocen factores de riesgo coronario.
2. Tabaco: variable cualitativa dicotómica. El valor Sí, cualquiera que sea el número de cigarrillos, puros o pipas, siempre que esté en activo.
3. Exfumador: variable cualitativa dicotómica (Sí/No). El valor Sí con cualquiera de las modalidades antes expresadas, siempre que lleve 3 meses sin fumar.
4. Hipertensión arterial sistémica (HTA): variable cualitativa dicotómica (Sí/No), confirmada en más de una ocasión esté en tratamiento o no.
5. Colesterol: variable cualitativa dicotómica (Sí/No), confirmado con cifras de más de 250 mg en condiciones basales.
6. Diabetes: Variable cualitativa dicotómica (Sí/No), si sigue tratamiento con antidiabéticos orales (ADO) o insulina.
7. Accidente Cerebrovascular (ACV), incluido accidente isquémico transitorio (AIT): mediante diagnóstico médico. Variable cualitativa dicotómica (Sí/No),
8. Historia familiar: variable cualitativa dicotómica (Sí/No), si algún familiar directo ha tenido cardiopatía isquémica diagnosticada con menos de 50 años.

Eventos Coronarios previos: Son variables cualitativas dicotómicas (Sí/No).

1. Angina: sea estable o inestable.
2. IAM previo: documentación previa escrita de IAM o bien el ECG sea demostrativo de necrosis antigua.

EVOLUCION Y COMPLICACIONES

1. *Killip*: variable cuantitativa que toma los valores de 1 a 4 según la clasificación Killip y Kimball (clasificación de insuficiencia cardíaca en el IAM). Se toma el máximo valor que presenta durante la estancia en UCI/UCC⁽²⁰⁷⁾.

Clasificación de Killip y Kimball:

1. **Sin insuficiencia cardiaca:** Sin descompensación cardiaca.
2. **Insuficiencia cardiaca:** Criterios clínicos de insuficiencia cardiaca incluyendo crepitantes, galope S3 e hipertensión venosa.
3. **Insuficiencia cardiaca severa:** Edema agudo de pulmón
4. **Shock cardiogénico:** Definido como hipotensión con PAS < 90 mmHg durante más de 30 minutos que no responde inicialmente, oliguria, vasoconstricción periférica o cianosis⁽²⁰⁸⁾.

COMPLICACIONES:

Se consideran las complicaciones ocurridas tanto durante su estancia en la UCI o UCC como las ocurridas en el área de Urgencias o extrahospitalariamente, siempre que se disponga de documentación sobre ellas.

Complicaciones hemodinámicas: incluye 5 variables dicotómicas (Sí/No).

1. Ninguna.
2. Fracaso cardiaco derecho. Siempre que no sea debido a taponamiento, embolismo pulmonar u otro proceso no miocárdico.
3. Taponamiento cardiaco. Siempre que existan criterios clínicos o ecocardiográficos.
4. Hipertensión arterial sistémica severa. Considerando como tal diastólicas por encima de 100 mm Hg, durante más de 3 horas consecutivas, siempre que no coexista dolor torácico.
5. Shock. Siempre que el cuadro sea debido a fallo miocárdico.

Complicaciones eléctricas: con 8 categorías. Variables cualitativas dicotómicas (Sí/No).

1. Fibrilacion ventricular primaria: variable cualitativa dicotómica (ausencia = 0/presencia = 1). Definida como aquella que aparece durante o previa a la estancia en UCI/UCC, incluida la Torsade de Pointes, a lo largo de las primeras 48 horas desde el inicio de los síntomas, en pacientes estables con Killip y Kimball 1.
2. Fibrilacion ventricular secundaria: variable cualitativa dicotómica (ausencia = 0/presencia = 1). Definida como aquella que aparece tras un primer episodio de FV, en pacientes con Killip y Kimball mayor de 1 o bien más allá de las 48 horas.
3. Fibrilacion ventricular (cualquier tipo): variable cualitativa dicotómica (ausencia = 0/presencia = 1). Se genera de la agrupación de los pacientes que presentan algún episodio de cualquier tipo de FV, incluyendo por tanto a pacientes con FV primaria, FV secundaria o la suma de las dos⁽²⁰⁹⁾.
4. TV sostenida: incluyendo las multifocales.
5. TV en salvas: incluyendo la TV autolimitada.

6. Taquicardia sinusal persistente: cuando se mantiene más de 12 horas incluso debido a drogas vasoactivas.
7. TSV. Definida como cualquier taquicardia QRS estrecho.
8. Bradirritmia severa: aquella que es sintomática, o que necesita tratamiento.

El bloqueo auriculoventricular de alto grado (BAVAG) fue definido como el bloqueo auriculoventricular de tercer grado o bloqueo auriculoventricular de segundo grado que requieren implante de marcapasos temporal o definitivo.

Complicaciones clínicas: 11 categorías. Variables cualitativas dicotómicas (Sí/No).

1. Ninguna
2. Angina de difícil control: es necesario más de tres medidas antiisquémicas.
3. Extensión-reinfarto: siempre que ocurra durante el ingreso actual.
4. Pericarditis: siempre que exista algún dato clínico positivo (roce o alteraciones eléctricas).
5. Angina postinfarto: entendiéndola sólo como complicación de un ingreso por IAM.
6. Disociación electromecánica: que puede asociarse a la complicación de taponamiento o no.
7. Proceso infeccioso: entendiendo por tal a cualquier proceso febril, con evidencia de infección, independientemente del origen (sepsis, neumonía, infección urinaria)
8. Tromboembolismo pulmonar: si no se pudiera confirmar angiográficamente, debe cumplir al menos criterios clínicos, analíticos, hemodinámicos y electrocardiográficos de sospecha.
9. Embolismo sistémico: incluyendo el ACV isquémico.
10. Encefalopatía anóxica, aunque exista recuperación neurológica completa.
11. Intolerancia psíquica a la Unidad, siempre que nos obligue a utilizar medidas físicas de inmovilización, utilización de drogas (haloperidol, sedación intensa, distraneurine, u otro fármaco con acción sedante) o necesidad de alta prematura.

Complicaciones mecánicas: Tan sólo 4 posibilidades que en general van a necesitar de confirmación angiográfica. Variables dicotómicas (Sí/No):

1. Ninguna.
2. Insuficiencia papilar por disfunción – rotura papilar. Incluye la disfunción mitral isquémica que suponga un deterioro clínico severo.
3. Rotura septal.
4. Rotura de pared libre.

Complicaciones secundarias a técnicas: estas son siempre debidas a alguna técnica realizada durante su estancia en la Unidad. Comprenden 7 variables dicotómicas (Sí/No).

1. Tromboflebitis.
2. Hematoma significativo.
3. Neumotórax – hemotórax.
4. Bacteriemia.
5. Sepsis.
6. Perforación cardiaca – taponamiento.
7. Isquemia – embolismo.
8. Hemorragia intracraneal ⁽²¹⁰⁾

TÉCNICAS: incluye técnicas realizadas en la UCI o UCC en los pacientes cardiacos aunque no se realicen por el personal de la UCI. Variables cualitativas dicotómicas (Sí/No).

Diagnósticas:

1. Ninguna.
2. ***Ecocardiografía, siempre que ésta sea realizada durante el período de seguimiento en UCI/UCC. No se evaluará su resultado (fracción de eyección, trastornos de contractilidad segmentaria, valvulopatías, etc.), sólo su realización: Variable dicotómica (Si/NO).***
3. Catéter de flotación de arteria pulmonar, tipo Swan-Ganz.
4. Coronariografía.
5. Estudio electrofisiológico (EEF)
6. Estimulación auricular.
7. Tomografía Axial Computadorizada (TAC).

Terapéuticas: con 12 categorías.

1. Ninguna.
2. Reanimación cardiopulmonar (RCP).
3. Ventilación mecánica.
4. Cardioversión.
5. Pericardiocentesis.
6. Implante de marcapasos provisional.
7. Balón de cotrapulsación.
8. Angioplastia-Stent.

9. Angioplastia primaria.
10. Angioplastia de rescate.
11. Injerto aortocoronario.
12. Indicación - implante de marcapasos definitivo.

TRATAMIENTOS UTILIZADOS: variables cualitativas dicotómicas (Sí/No):

1. Antiagregantes.
2. Fibrinolíticos.
3. Heparina profiláctica.
4. Heparina terapéutica.
5. Betabloqueantes intravenosos.
6. Betabloqueantes orales.
7. Calcioinhibidores.
8. Solinitrina IV.
9. Nitratos.
10. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS)
11. Inotropos parenterales.
12. Digoxina.
13. Diuréticos.
14. Antiarrítmicos.
15. Magnesio.
16. Antivitamina K.
17. Hipolipemiantes
18. Rehabilitación cardiaca.
19. Otros.

3.3 ANALISIS ESTADISTICO

El análisis estadístico sólo pretende realizar un estudio exploratorio mediante la búsqueda de asociaciones y en ningún caso la de formular un modelo “absoluta o universalmente predictivo”, o explicativo de la realidad, de ahí que se minimicen las consideraciones que tienen que ver con el ajuste de las curvas de función de la distribución de probabilidad de las distintas variables, ni se haga ningún análisis del diagnóstico de los modelos, entendiendo que para nuestros propósitos la regresión logística binaria consigue estimadores suficientemente robustos⁽²¹¹⁾.

El estudio estadístico se realizó mediante el paquete estadístico SPSS 12 versión española, cuyo número de serie es propiedad de la FIBAO (Fundación de investigación biosanitaria de Andalucía Oriental), y de la Unidad de Apoyo a la Investigación del Complejo Hospitalario de Jaén, cuyo responsable es el Dr. Manuel Ruiz Bailén. Como el análisis estadístico sólo pretende realizar un estudio exploratorio mediante la búsqueda de asociaciones y en ningún caso la de formular un modelo “absoluta o universalmente predictivo”, o explicativo de la realidad, se obviará el estudio para evaluar las distribuciones de probabilidad de las distintas variables.

Se realizarán los siguientes análisis:

- 1) Análisis univariante. El análisis univariante se utilizó para detectar asociaciones o diferencias entre los siguientes grupos: 1) Pacientes con IAM según se realice o no se realice ecocardiografía, y 2) Pacientes con AI según se realice o no se realice ecocardiografía. Dichos análisis univariantes se realizaron mediante: a) El test de la T de Student, para el estudio de variables cuantitativas, tras evaluar la homogeneidad de las varianzas mediante el test de Levene. b) La χ^2 de Pearson y el test exacto de Fisher fueron utilizados para comparar las variables cualitativas.
- 2) Análisis multivariante: Se realizaron además dos análisis multivariantes; uno para evaluar los factores relacionados, o variables independientes que permanecían asociadas a la realización de ecocardiografía en los pacientes con IAM y otro en los pacientes con AI.

Se incluyeron en el análisis multivariante todas las variables que presentaron diferencias estadísticamente significativas, o que fueron clínicamente relevantes. Fueron determinadas en el análisis multivariante las odds ratios ajustadas o razones de ventajas (ORs), de cada variable independiente y sus intervalos de confianza al 95%.

El análisis multivariante se realiza mediante regresión logística binaria, incluyéndose en él las distintas variables independientes mediante métodos por pasos: el método de selección por pasos seleccionado será probablemente “hacia delante”, el cual contrasta la entrada basándose en la significación del estadístico de puntuación y contrasta la eliminación basándose en la probabilidad del estadístico de la razón de verosimilitud, que se basa en estimaciones de la máxima verosimilitud parcial. La regresión logística binaria se realizó mediante el estadístico Wad y la puntuación eficiente de Rao. En algunas variables se establecerán un conjunto de variables indicadoras o “variables dummy”. Se establece la Bondad de ajuste mediante el test de Hosmer-Lemeshow. Se evaluará la existencia de variables confundentes o confusoras, y la posible interacción entre las distintas variables independientes. Se considerará como variable confusora la modificación de la “ β ” en un 20% en el análisis multivariante, o por el valor del estadístico de Mantel-Haenszel en el modelo bivariado. Será explorada la posible existencia de la paradoja de Simpson. Se evaluarán el grado de influencia mediante el índice de *De Cook* y los residuos mediante el *Método de Student*. Los datos numéricos se expresan con su media \pm desviación típica. Las variables cualitativas se expresan como números absolutos y porcentajes. El valor de $P < 0,05$ fue considerado estadísticamente significativo.

3.4 ESTRATEGIAS DE BUSQUEDA BIBLIOGRAFICAS

La obtención bibliográfica se ha realizado en las siguientes bases de datos:

Medline a través de Pubmed (1966-2006): Medline es una base de datos bibliográfica que recopila 10 millones de referencias bibliográficas de los artículos publicados en unas 5.000 revistas médicas (mayoritariamente anglosajonas).

Embase (1980-2006): es la versión automatizada del Excerpta Médica y tiene una mayor cobertura de revistas médicas europeas y asiáticas que Medline.

Índice Médico Español (1971-2006): base de datos del Consejo Superior de Investigaciones Científicas, que recoge referencias bibliográficas de revistas médicas españolas.

The Cochrane Library: la Colaboración Cochrane es una organización internacional, que tiene como objetivo preparar, mantener y divulgar revisiones sistemáticas sobre los efectos de la atención sanitaria. Se inició formalmente en 1992. Elabora un conjunto de bases de datos denominada “The Cochrane Library” que agrupa a las siguientes.

- The Cochrane Database of Systematic Reviews (CDSR).
- Database of abstracts of Reviews of Effectiveness (DARE).
- The Cochrane Controlled Trials Register (CCTR).
- The Cochrane Review Methodology Database (CRMD).

BEST EVIDENCE: Medicina basada en la evidencia del ACP Journal Club. Incluye 150 revistas médicas.

MOTOR DE BUSQUEDA:

Las palabras clave utilizadas han sido: (en inglés y en español): ecocardiografía, doppler, síndrome coronario agudo, SCASEST, SCACEST, infarto agudo de miocardio, angina inestable fibrilación ventricular, mortalidad, pronóstico, factores de riesgo, parada cardíaca.

3.5 PRESENTACIÓN DE CITAS BIBLIOGRAFICAS E IMÁGENES

Las citas han sido referenciadas según las actuales normas de publicación del estilo de “Vancouver” ^(212, 213).

Las figuras ecocardiográficas expuestas proceden de las exploraciones ecocardiográficas realizadas y cedidas por el Dr. Manuel Ruiz Bailén, tras haber solicitado el consentimiento informado a los pacientes y de acuerdo a principios éticos y a la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre. Así mismo se incorporan otras figuras extraídas de Internet, donde consta que son accesibles y gratuitas.

3.6 APOYO INFORMÁTICO UTILIZADO

La edición del texto ha sido realizada con el programa Word versión 2003. De igual forma se utilizaron los programas Power Point, Microsoft Excel y el SPSS 12.

4.RESULTADOS

A) FRECUENCIA DE REALIZACIÓN DE ECOCARDIOGRAFÍA

Durante el período de estudio fueron incluidos 46.484 pacientes con IAM y 17.616 pacientes con AI, realizándose ecocardiografía al 26,4% de los pacientes con IAM y al 16,4% de los pacientes con AI. En total [se hicieron en el SCA de nuestra población 15172 ecocardiografías, lo que supone un 23,6%](#).

Existieron además los siguientes pacientes perdidos, al no saber si fue o no fue realizada ecocardiografía: 1) En el IAM hubo 769 pacientes y 2) en la AI 339 pacientes.

La ecocardiografía fue realizada más frecuente en los pacientes con IAM que en los pacientes con AI. La mayor frecuencia de realización de ecocardiografía se realiza en los pacientes complicados con shock cardiogénico, fibrilación y taquicardia ventricular, BAVAG, fallo multiorgánico, insuficiencia cardiaca derecha o izquierda, complicaciones mecánicas, sepsis, o en los pacientes que requieren más complicaciones diagnósticos-terapéuticas.

En las tablas 25 y 26, se reflejan las frecuencias relativas y absolutas de la realización de ecocardiografía, según las variables estudiadas.

VARIABLES	ECOCARDIOGRAFÍA EN IAM n=12277 (26,4%)	ECOCARDIOGRAFÍA EN AI n=2895 (16,4%)
Sexo		
Varón	9089 (26,5%)	1990 (16,5%)
Mujer	3188 (27,8%)	905 (17,4%)
Exitus	1604 (40,6%)	81 (42,6%)
Causa de éxitus		
Shok	873 (43,8%)	33 (36,7%)
Disociación electromecánica	318 (37,1%)	6 (7,4%)
Asistolia	212 (33,6%)	17 (43,6%)
Fibrilación ventricular	48 (41,0%)	5 (62,5%)
Fallo multiorgánico	78 (61,4%)	11 (68,8%)
Encefalopatía anóxica	43 (39,1%)	3 (75,0%)
No definida	32 (29,1%)	6 (37,5%)
Localización del IAM		
Anterior	5385 (29,9%)	
Infero-posterior	4684 (24,9%)	
Combinado	790 (33,4%)	
Indeterminado	1418 (21,6%)	
Extensión ECG del IAM		
Infarto Q	8452 (28,6%)	
Infarto No-Q (ST elevado)	1547 (27,1%)	
Infarto No-Q (ST descendido)	1462 (21,3%)	
No precisable	816 (22,4%)	
Killip		
I	7264 (22,2%)	2142 (14,6%)
II	2035 (34,6%)	413 (26,5%)
III	1483 (42,3%)	249 (33,6%)
IV	1466 (47,6%)	87 (42,9%)
Procedencia de otro hospital	1126 (32,0%)	293 (28,1%)
Tratamiento Prehospitalario		
NTG sublingual	3951 (26,3%)	724 (14,2%)
AAS	3002 (27,4%)	453 (17,1%)
ECG	3812 (27,4%)	638 (16,5%)
Vía venosa	3058 (29,2%)	497 (19,7%)
Tratamiento IV	2483 (29,1%)	373 (19,1%)
Monitorización	2447 (31,3%)	397 (21,5%)
Desfibrilación	246 (37,8%)	13 (22,0%)
Factores riesgo cardiovascular		
Tabaco	4393 (27,7%)	755 (17,8%)
Exfumador	2428 (25,7%)	718 (15,7%)
Hipertensión arterial	6013 (27,3%)	1631 (17,1%)
Colesterol	4204 (27,2%)	1166 (16,1%)
Diabetes	3706 (30,2%)	865 (17,0%)
Acv isquémico	749 (27,8%)	162 (17,5%)
Historia familiar eventos cardiovasculares	1028 (29,1%)	262 (18,7%)
Isquemia previa		
Angina previa	2583 (26,4%)	1333 (16,9%)
IAM previo	1834 (24,3%)	874 (15,6%)
Revascularización previa		
Angioplastia	144 (29,8%)	83 (11,8%)
Angioplastia-Stent	93 (28,8%)	64 (12,5%)
By-pass aorto-coronario	226 (24,1%)	159 (15,5%)

Tabla 25: Frecuencias relativas y absolutas de realización de ecocardiografía en los pacientes con AI e IAM.

Variables		IAM n=12277 (26,4%)	AI n=2895 (16,4%)
Complicaciones Hemodinámicas	Fracaso cardíaco derecho	545 (54,5%)	30 (39,5%)
	Taponamiento cardíaco	135 (74,2%)	5 (41,7%)
	HTA sistemática severa	385 (32,4%)	137 (26,9%)
	Shock cardiogénico	2096 (48,5%)	144 (45,7%)
Complicaciones eléctricas	FV primaria	307 (41,5%)	20 (34,5%)
	FV secundaria	121 (52,8%)	6 (46,2%)
	TV sostenida	640 (40,9%)	31 (37,8%)
	TV en salvas	278 (32,2%)	26 (35,1%)
	T sinusal persistente	456 (46,1%)	56 (1,9%)
	TPSV	1507 (39,5%)	243 (28,3%)
	Bradiarritmia severa	788 (33,1%)	108 (29,3%)
	BAVAG	991 (39,2%)	56 (30,6%)
	Tras. conducción intrav (TCIV)	328 (2,7%)	24 (29,3%)
Complicaciones clínicas	Angina de difícil control	839 (33,6%)	523 (22,6%)
	Reinfarto	554 (40,1%)	7 (28,0%)
	Pericarditis	520 (49,1%)	24 (52,2%)
	Angina PostIAM	913 (37,2%)	35 (31,0%)
	Disociación electromecánica	317 (35,8%)	10 (34,5%)
	Infección	673 (52,4%)	96 (42,5%)
	TEP	6 (50,0%)	1 (100,0%)
	Embolismo sistémico	37 (67,3%)	5 (41,7%)
	Encefalopatía anóxica	259 (47,5%)	14 (50,0%)
	Intolerancia psíquica	330 (31,9%)	55 (26,4%)
Complicaciones Mecánicas	Insuficiencia mitral	175 (84,5%)	16 (61,5%)
	Rotura septal	71 (74,0%)	0 (0,0%)
	Rotura pared libre	184 (59,9%)	0 (0,0%)
Complicaciones de Técnicas UCI/UCC	Tromboflebitis	42 (36,2%)	6 (30,0%)
	Hematoma	68 (41,5%)	10 (50,0%)
	Neumotórax/Hemotorax	8 (66,7%)	3 (50,0%)
	Bacteriemia	28 (59,6%)	8 (57,1%)
	Sepsis	43 (69,4%)	4 (66,7%)
	Perforación cardíaca/Taponamiento cardíaco	8 (88,9%)	1 (0,1%)
	Isquemia y embolismo	7 (46,7%)	3 (33,3%)
Técnicas diagnósticas Invasivas	Catéter de Swan-Ganz	554 (74,6%)	50 (68,5%)
	Coronariografía	2377 (36,7%)	873 (26,4%)
Técnicas Terapéuticas	RCP	1224 (42,5%)	64 (42,1%)
	Ventilación Mecánica	1732 (52,2%)	169 (53,1%)
	Cardioversión	599 (47,4%)	52 (34,7%)
	Pericardiocentesis	83 (69,7%)	2 (40,0%)
	Marcapasos Temporal	708 (43,9%)	37 (36,3%)
	BCIA	209 (70,6%)	34 (45,3%)
	Angioplastia-Stent	1811 (37,1%)	460 (27,5%)
Tratamientos Utilizados	Angioplastia Primaria	80 (1,8%)	
	Antiagregantes	11858 (27,1%)	2798 (16,9%)
	Fibrinolítico	6040 (29,1%)	
	Heparina profiláctica	1471 (25,9%)	345 (15,0%)
	Heparina terapéutica	3393 (28,6%)	867 (16,6%)
	B-bloqueantes orales	5452 (25,9%)	1521 (16,4%)
	Nitratos orales	4169 (22,2%)	1346 (13,7%)
	Calcioantagonistas	855 (24,3%)	656 (12,8%)
	IECA	7042 (31,0%)	1319 (19,9%)
	Inotropos i,v	2955 (50,5%)	295 (44,9%)
	Digoxina	450 (47,0%)	69 (26,7%)
	Vasodilatadores	340 (46,1%)	104 (35,9%)
	Diuréticos	3988 (40,3%)	678 (25,7%)
	Antiarrítmicos	2124 (37,7%)	264 (25,4%)
	Magnesio	138 (46,6%)	20 (31,3%)
Hipolipemiantes	3442 (27,0%)	764 (15,5%)	

Tabla 26. Frecuencias relativas y absolutas de realización de ecocardiografía en los pacientes con AI e IAM.

B) ECOCARDIOGRAFÍA EN LA ANGINA INESTABLE

1) ANALISIS UNIVARIANTE ENTRE LOS PACIENTES CON ANGINA INESTABLE.

Durante la estancia en UCI/UCC de los pacientes con A, sólo se le realiza ecocardiografía al 16,4% (2895 pacientes), como queda reflejado en la Figura 19.

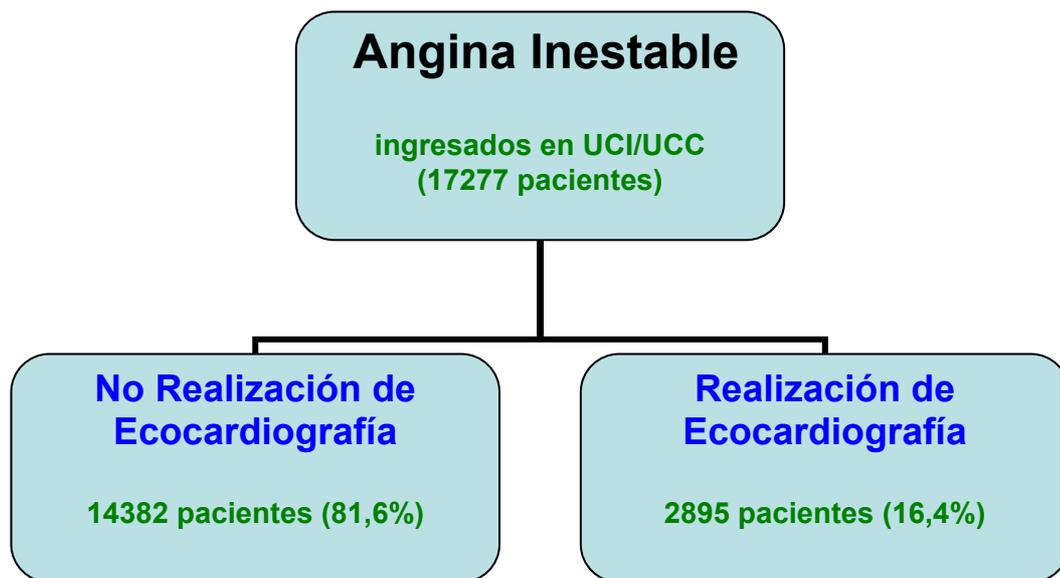


Figura 19. Diagrama de flujo de pacientes estudiados con AI ingresados en UCI/UCC según se realice Ecocardiografía.

❖ Distribución por grupos de edad:

Los pacientes a los que se realiza ecocardiografía presentaban una mediana de edad de 65 años y un rango de 98 (no habiendo diferencias estadísticamente significativas en la edad como variable continua). Igual sucede al estudiar la edad como variable cualitativa (Tabla 27 y Gráfico 1).

Edad	Ausencia Ecocardiografía	Realización Ecocardiografía
Grupo 1 (<55 años)	3040 (21,1%)	617 (21,3%)
Grupo 2 (55-64 años)	3044 (21,2%)	602 (20,8%)
Grupo 3 (65-74 años)	5123 (35,6%)	1008 (34,8%)
Grupo 4 (75-84 años)	2908 (20,2%)	605 (20,9%)
Grupo 5 (>84 años)	267 (1,9%)	63 (2,2%)

$p < 0,651$

Tabla 27. Realización de ecocardiografía en UCI/UCC en pacientes con AI según grupos de edad.

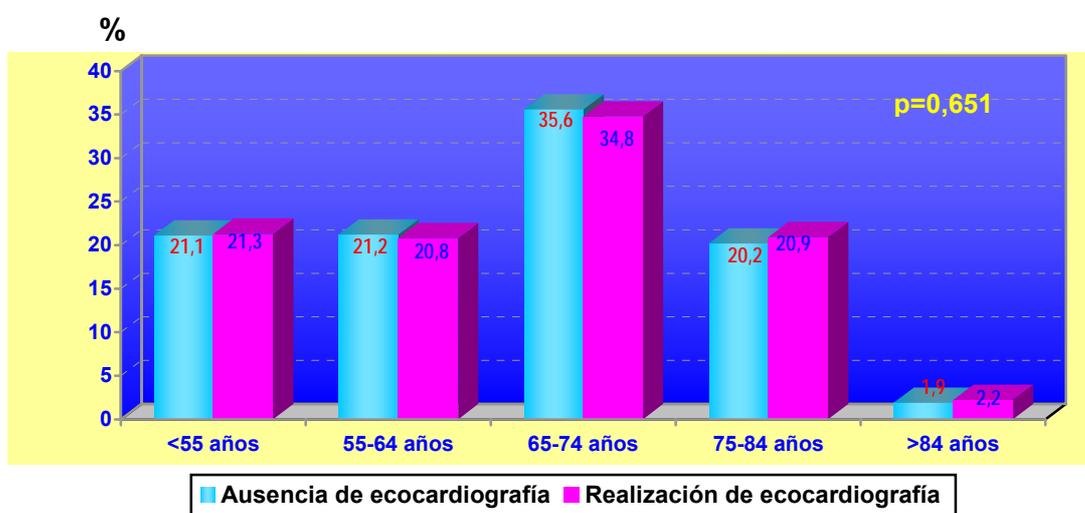


Gráfico 1. Realización de Ecocardiografía en pacientes con AI según los grupos de la edad.

❖ Distribución por sexos:

De igual modo, tampoco existen diferencias en la realización de la ecocardiografía, en cuanto al sexo. Tabla 28 y gráfico 2.

Sexo	Ausencia de Ecocardiografía	Realización de Ecocardiografía
Varón	10094 (70,2%)	1990 (68,7%)
Mujer	4288 (29,8%)	905 (31,3%)

p=0,122

Tabla 28. Distribución por sexo según la realización de ecocardiografía en pacientes con AI.

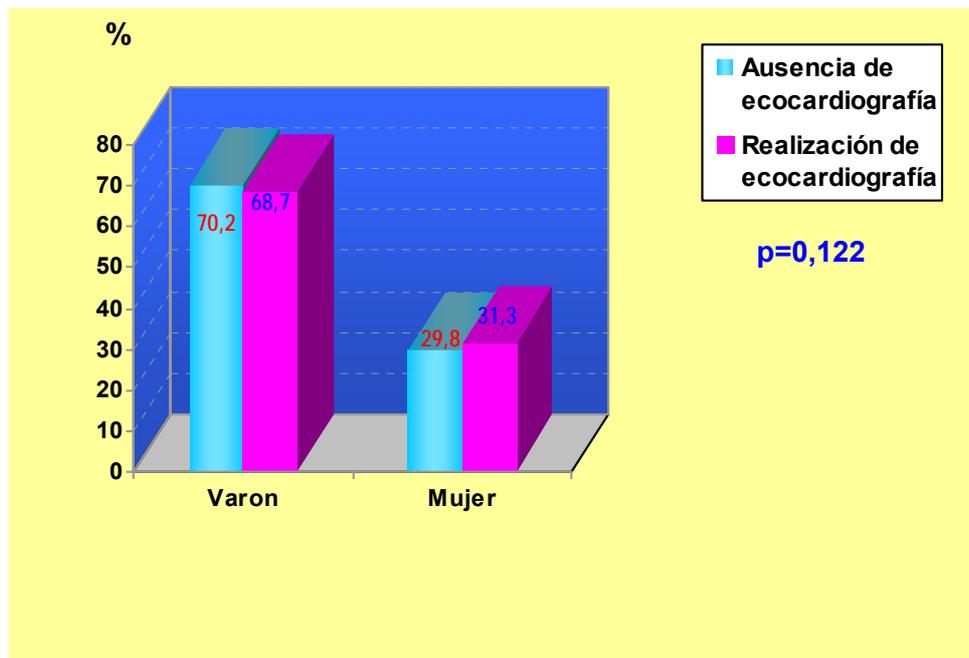


Gráfico 2. Frecuencia de cada sexo según la realización de la ecocardiografía en pacientes con AI.

❖ Retrasos:

Los pacientes que fueron manejados con ecocardiografía presentaron un mayor retraso en la llegada al hospital desde el inicio de los síntomas. Tabla 29.

	Realización de ecocardiografía	n	Media	Desviación típica	Error típico	p
Retraso inicio síntomas-Llegada Hospital	No	10955	264,91	455,059	4,348	0,002
	Si	2125	299,14	574,795	12,469	

n= número de pacientes

Tabla 29. Realización de la ecocardiografía según el retraso desde inicio de los Síntomas hasta la llegada al hospital (minutos).

❖ **Procedencia de otro hospital:**

En el Gráfico 3 observamos que se obtuvieron diferencias en los pacientes, en cuanto a la realización de la ecocardiografía, según fuese su procedencia. La procedencia de otro hospital se asocia a la realización de esta técnica diagnóstica. Sin embargo, aunque la mayor parte de los pacientes procedían del servicio de urgencias, éstos han sido sometidos menos frecuentemente a la ecocardiografía en UCI/UCC.

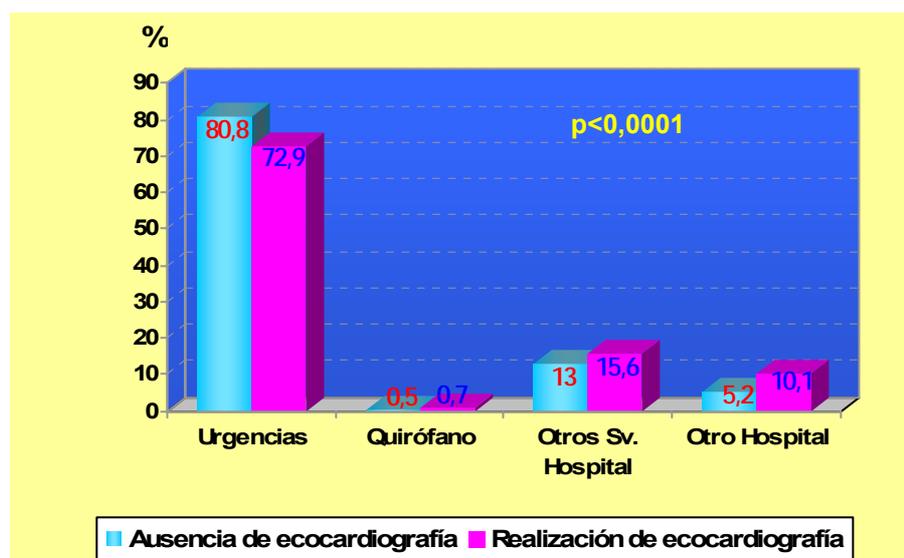


Gráfico 3. Porcentaje de ecocardiografías realizadas en pacientes con AI según el Servicio de procedencia.

❖ **Estancia media:**

La estancia media en UCI/UCC fue superior en los pacientes a los que se les realizó ecocardiografía. Tabla 30.

	Realización de ecocardiografía	Media	Desviación típica	Error típico	p
Días estancia	No	2,81	3,981	0,033	0,0001
	Si	3,66	4,380	0,081	

Tabla 30. Estancia media en UCI/UCC (días) de los pacientes con AI, según se les realizase o no la ecocardiografía.

❖ **Factores de riesgo cardiovasculares:**

La tabla 31 y el gráfico 4, reflejan la frecuencia de cada factor de riesgo cardiovascular y su relación con la práctica de la ecocardiografía a pacientes con AI ingresados en UCI/UCC. Observamos como variables significativas para la realización de ecocardiografía; 1) el tabaco, 2) ser exfumador, 3) tener hipercolesterolemia y 4) presentar una historia familiar de eventos cardiovasculares.

	Ausencia de ecocardiografía	Realización de ecocardiografía	Valor p
Tabaco	3487 (24,2%)	755 (26,1%)	0,036
Exfumador	3847 (26,7%)	718 (24,8%)	0,030
HTA	7889 (54,9%)	1631 (56,3%)	0,143
Colesterol	6078 (42,3%)	1166 (40,3%)	0,048
Diabetes	4236 (29,5%)	865 (29,9%)	0,647
ACV isquémico	765 (5,3%)	162 (5,6%)	0,547
Hª Familiar ECV	1139 (7,9%)	262 (9,1%)	0,042

Tabla 31. Frecuencia de cada Factor Riesgo Cardiovascular y su relación con la realización de la ecocardiografía en pacientes con AI.

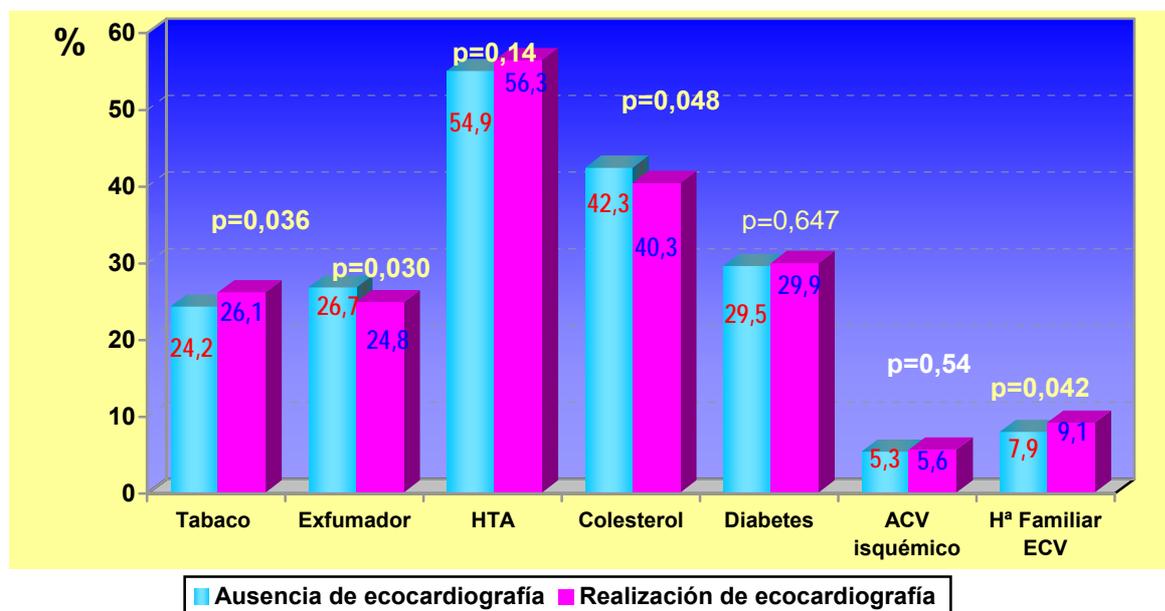


Gráfico 4. Frecuencia de cada Factor Riesgo Cardiovascular y su relación con la realización de la Ecocardiografía en pacientes con AI.

❖ Antecedentes isquémicos:

El hecho de tener un diagnóstico de IAM previo se asocia a una menor realización de ecocardiografía en la UCI/UCC (Gráfico 5).

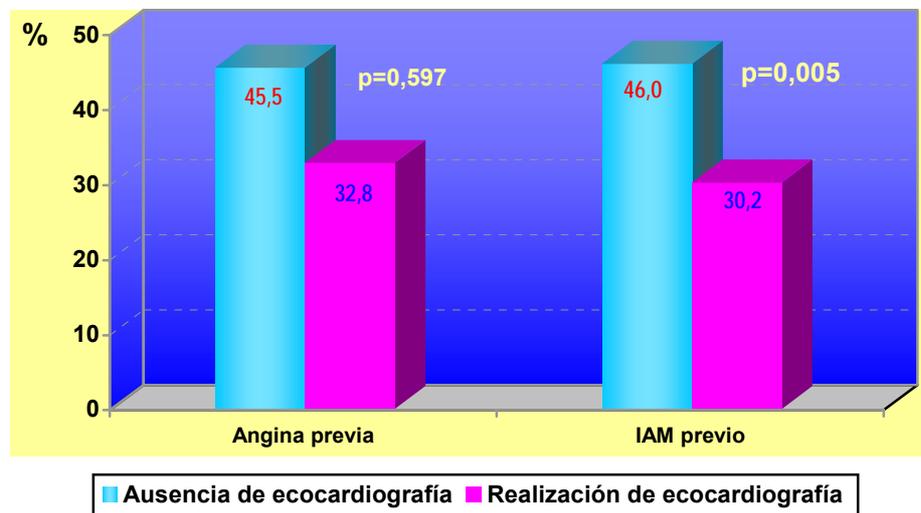


Gráfico 5. Porcentaje de pacientes con AI sometidos a Ecocardiografía y su relación con los antecedentes isquémicos previos.

❖ Técnicas de revascularización previas:

Respecto a las técnicas de revascularización previas, al ingreso actual, tanto en la angioplastia como en la angioplastia-stent han mostrados asociación significativa (aunque en relación inversa), con la realización de la ecocardiografía. En cuanto al by-pass aortocoronario el resultado no ha sido estadísticamente significativo. Tabla 32, gráfico 6.

	Ausencia de ecocardiografía	Realización de ecocardiografía	Valor p
Angioplastia	621 (10,2%)	83 (7,3%)	0,003
Angioplastia-Stent	447 (7,3%)	64 (5,6%)	0,043
By-pass aortocoronario	868 (6,0%)	159 (5,5%)	0,260

Tabla 32. Técnicas de Revascularización previa y su relación con la realización de la ecocardiografía en pacientes con AI.

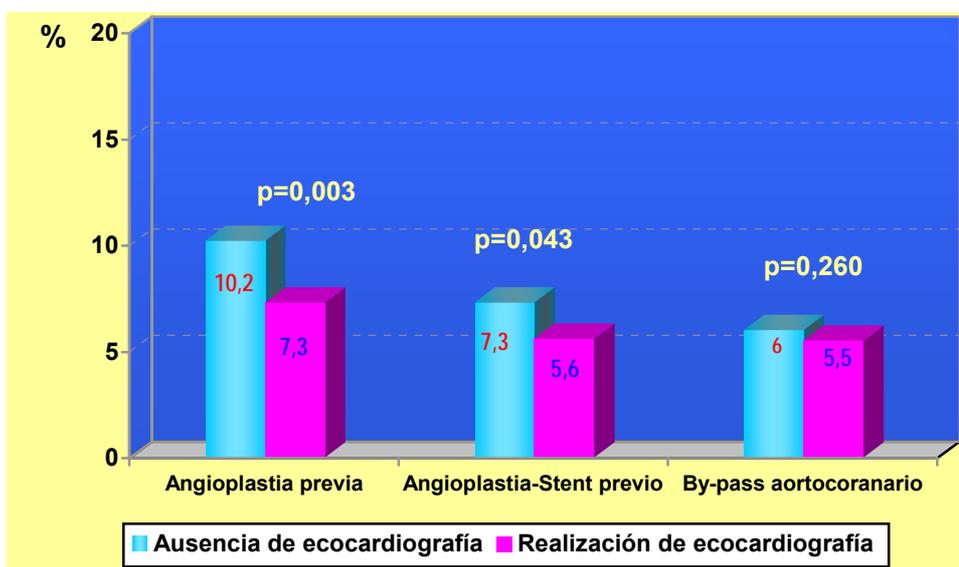


Gráfico 6. Técnicas de Revascularización previa y su relación con la realización de la Ecocardiografía en pacientes con AI.

❖ Tipo de angina:

En cuanto al tipo de angina el resultado ha sido significativo con un valor “p” igual a 0,007. Se ha realizado más ecocardiografía a pacientes que tenían una angina inicial, progresiva, variante o bien desarrollaron una angina postinfarto (Tabla 33 y Gráfico 7).

TIPO DE ANGINA	Ausencia de ecocardiografía	Realización de ecocardiografía
Inicial	639 (16,2%)	124 (19,3%)
Progresiva	442 (11,2%)	79 (12,3%)
Reposo	1228 (31,2%)	159 (24,7%)
Prolongada	1180 (29,9%)	188 (29,2%)
Variante	74 (1,9%)	18 (2,8%)
Post-IAM	223 (5,7%)	50 (7,8%)
Secundaria	154 (3,9%)	25 (3,9%)

P=0,007

Tabla 33. Relación entre la Frecuencia de los distintos tipos de angina y la realización de la ecocardiografía.

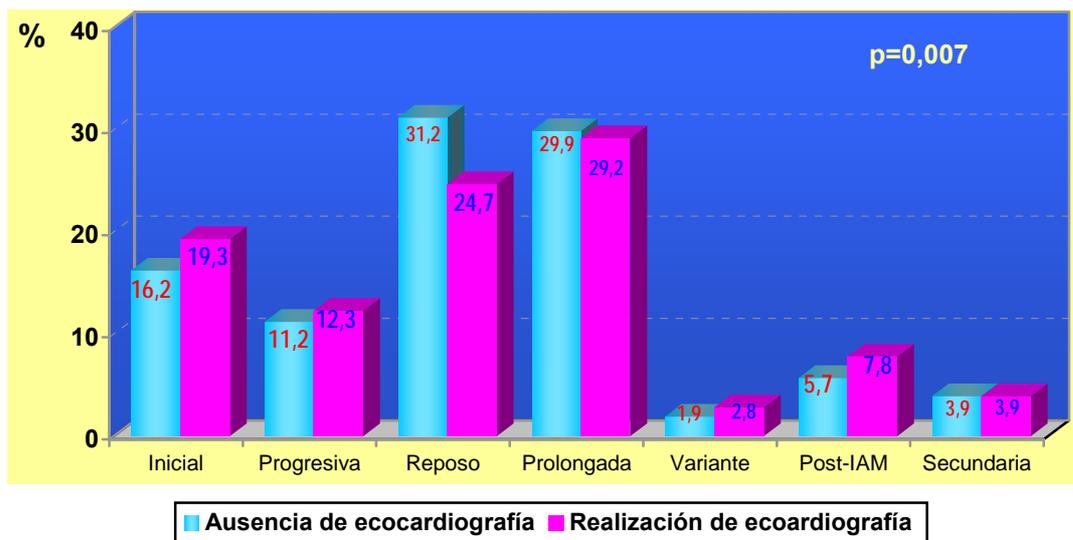


Gráfico 7. Frecuencias de realización de Ecocardiografía según el tipo de angina.

❖ Killip y Kimball:

Aunque la mayoría de los pacientes permanecen en Killip I, es este grupo el que más ecocardiografía recibe. No obstante al analizar la gravedad de los pacientes con angina inestable y la realización de la ecocardiografía en UCI/UCC, resulta que la ecocardiografía se va asociando más frecuentemente en el grupo con un Killip de mayor gravedad, es decir, clase Killip 2, 3 y 4 (Tabla 34 y Gráfico 8).

Clase Killip y Kimball	Ausencia de ecocardiografía	Realización de ecocardiografía
I	12482 (87,7%)	2142 (74,1%)
II	1148 (8,1%)	413 (14,3%)
III	491 (3,4%)	249 (8,6%)
IV	116 (0,8%)	87 (3,0%)

$p < 0,0001$

Tabla 34. Porcentaje de pacientes con AI sometidos a ecocardiografía según la clase de Killip y Kimball.

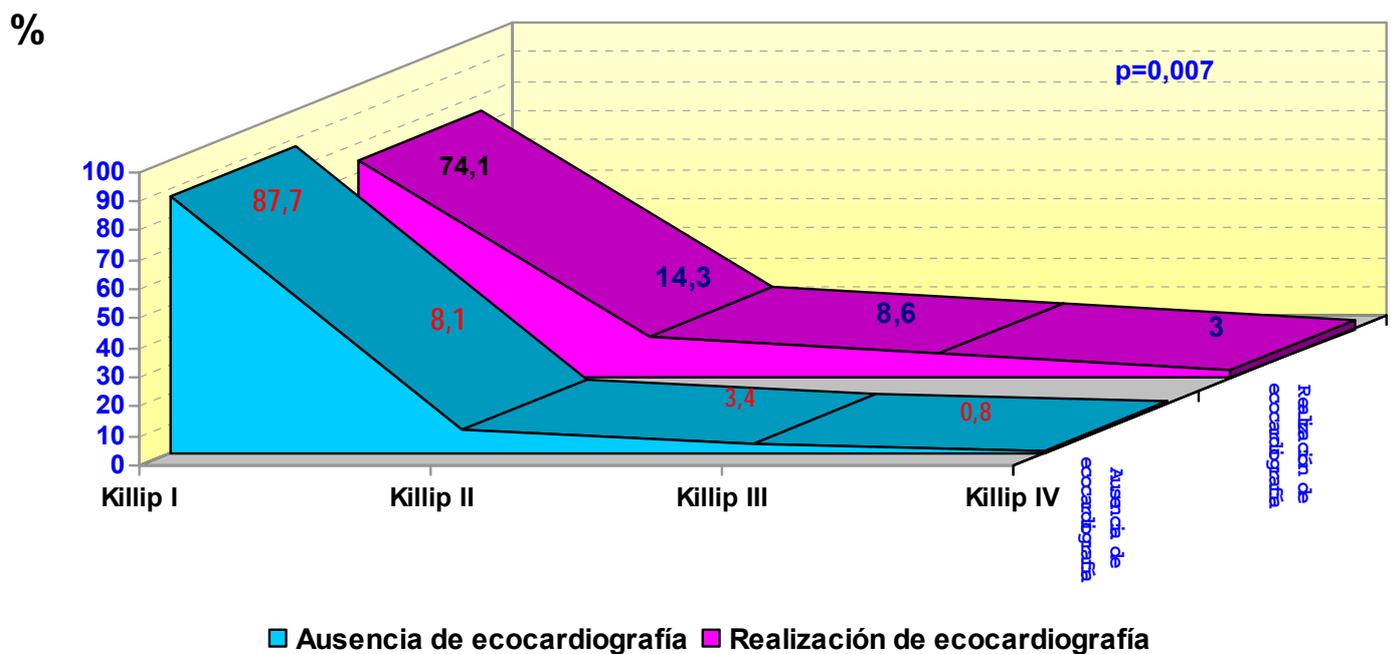


Gráfico 8. Porcentaje de pacientes con AI sometidos a la Ecocardiografía según la clase de Killip y Kimball.

❖ **Apache:**

En cuanto a la gravedad evaluada mediante **Apache II** detectamos que la mayor gravedad se asocia a mayor realización de esta técnica diagnóstica (Apache II $9,23 \pm 7,97$ versus $8,65 \pm 7,33$ puntos; $p = 0,027$). No obstante la puntuación **TIMI Score** fue similar en ambos grupos (mediana = 2 puntos).

❖ Causas de fallecimiento:

Se realizó mayor ecocardiografía en aquellos pacientes con angina inestable que **fallecieron** (Gráficos 9-10 y Tabla 35).

No hemos encontrado en nuestro trabajo significación estadística con respecto a las causas de mortalidad entre los dos grupos de estudio.

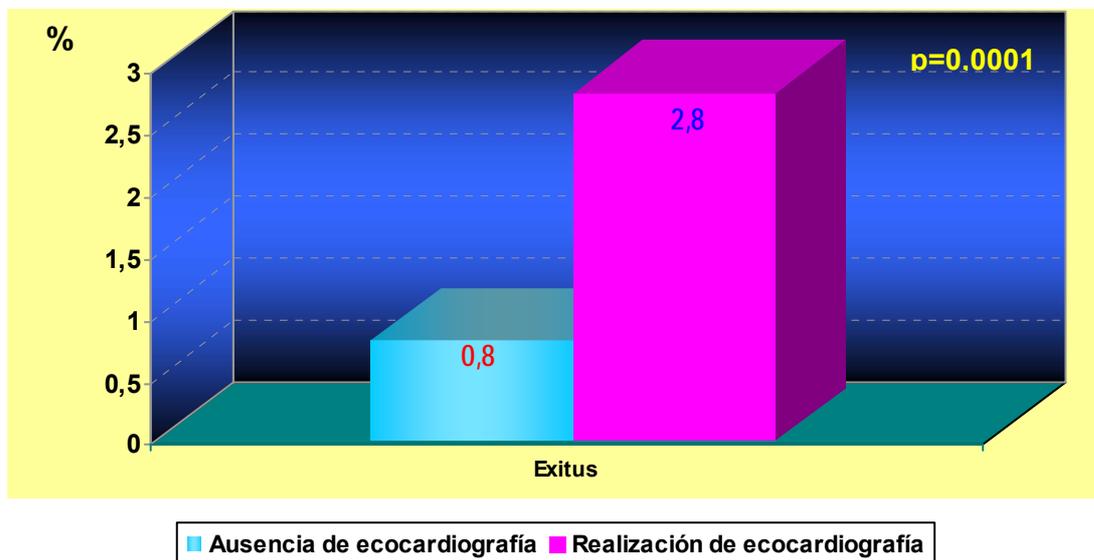


Gráfico 9. Asociación de la realización de Ecocardiografía con la mortalidad. “Esta técnica diagnóstica se asoció a mayor mortalidad”

CAUSAS FALLECIMIENTO	Ausencia de ecocardiografía	Realización de ecocardiografía
Shock	57 (48,7%)	33 (40,7%)
Disociación electromecánica	19 (16,2%)	6 (7,4%)
Asistolia	22 (18,8%)	17 (21,0%)
Fibrilación ventricular	3 (2,6%)	5 (6,2%)
Fallo multiorgánico	5 (4,3%)	11 (13,6%)
Encefalopatía anóxica	1 (0,9%)	3 (3,7%)

p=0,053

Tabla 35. Causas de Fallecimiento en pacientes con AI en relación a la realización de la ecocardiografía.

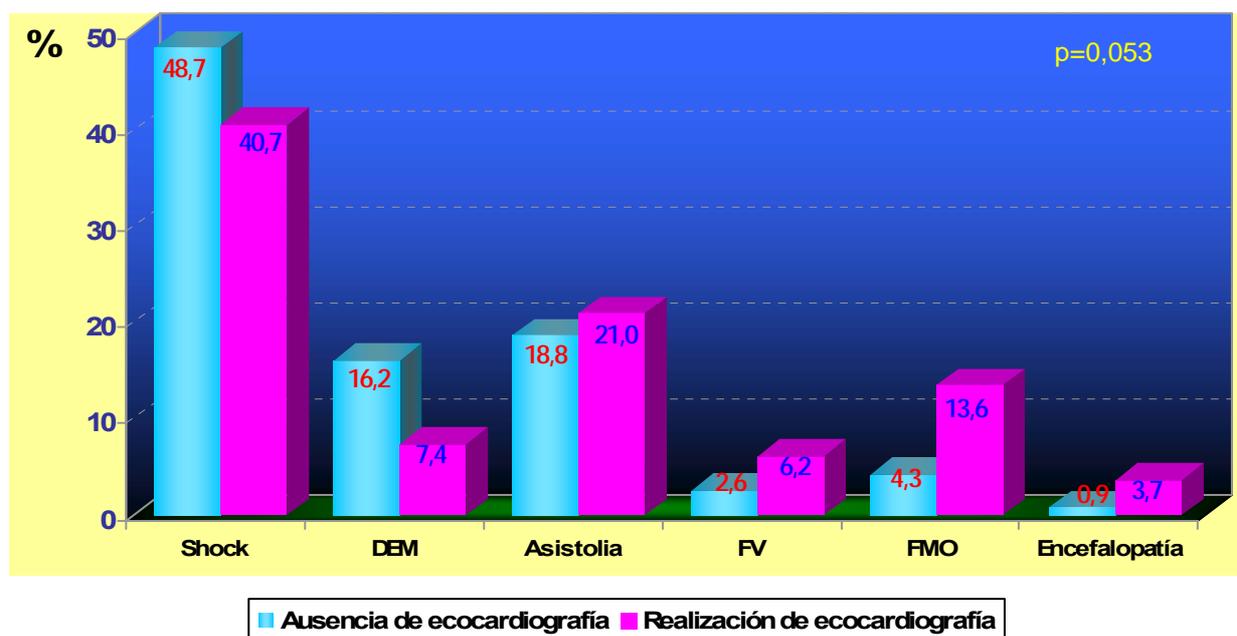


Gráfico 10. Frecuencia de las causas de Fallecimiento en pacientes con AI en relación a la realización de la Ecocardiografía.

❖ **Complicaciones:**

Estudiando las diferentes complicaciones (Tabla 36 y Gráfico 11) obtenemos los siguientes resultados: de las **complicaciones hemodinámicas**, hubo diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos en aquellos que presentaron fracaso cardíaco derecho, HTA sistémica severa y shock cardiogénico; así mismo se realizó más ecocardiografía en los pacientes que tuvieron dichas complicaciones.

COMPLICACIONES HEMODINAMICAS	Ausencia de ecocardiografía	Realización de ecocardiografía	Valor p
Fracasocardíaco derecho	46 (0,3)	30 (1,0%)	<0,0001
HTA sistémica severa	373 (2,6%)	137 (4,7%)	<0,0001
Shock cardiogénico	171 (1,2%)	144 (5,0%)	<0,0001

Tabla 36. Complicaciones Hemodinámicas en pacientes con AI y su relación con la realización de la ecocardiografía.

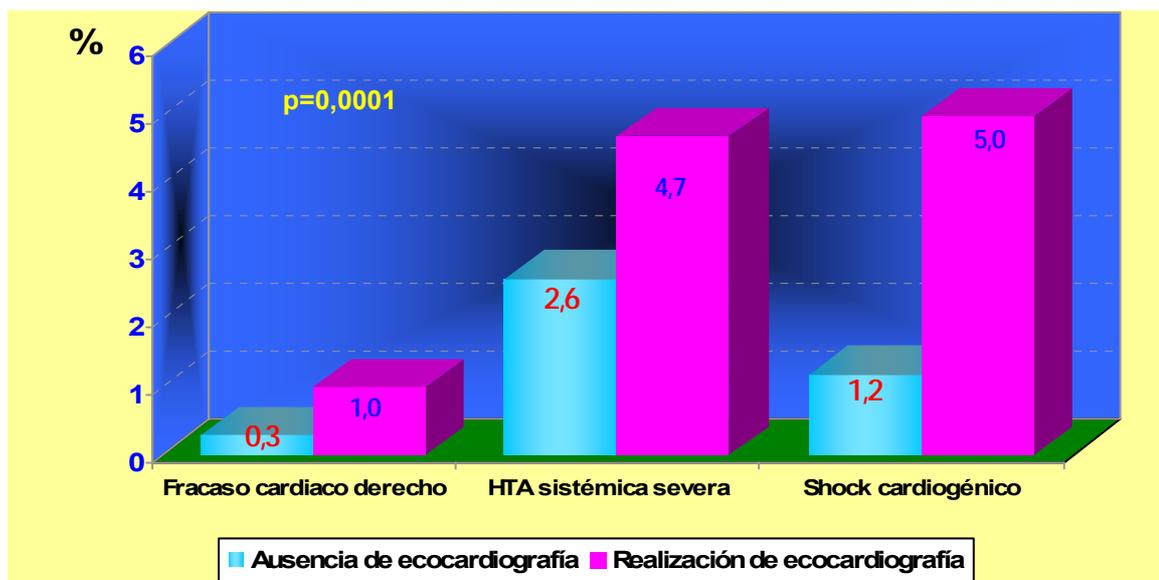


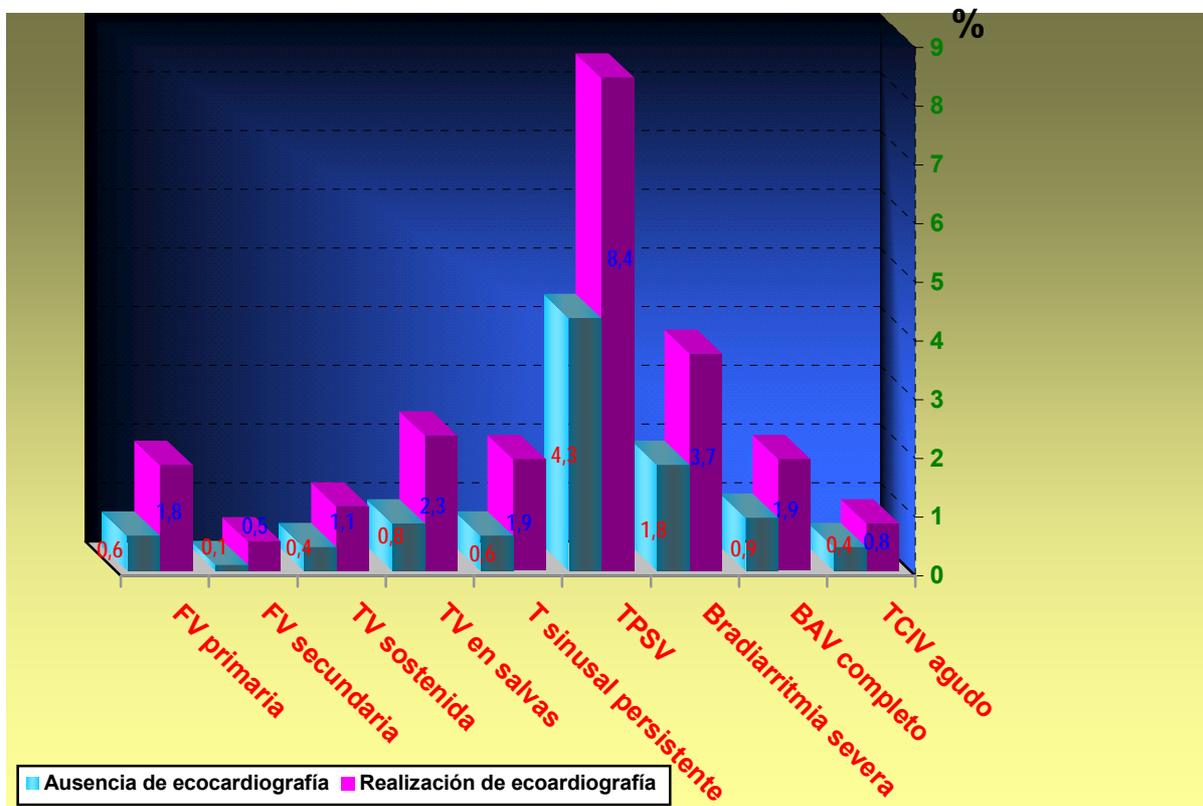
Gráfico 11. Frecuencia de las Complicaciones Hemodinámicas en pacientes con AI.

Respecto a las **complicaciones eléctricas** (Tabla 37 y Gráfico 12), se hallaron diferencias significativas en los que se complicaron con FV primaria, FV secundaria, TV sostenida, TV en salvas, Taquicardia sinusal persistente, TPSV, bradiarritmia severa, BAVAG y Trastornos de conducción intraventriculares agudos; asociándose dichos pacientes a mayor frecuencia de realización de ecocardiografía.

COMPLICACIONES ELÉCTRICAS	Ausencia de ecocardiografía	Realización de ecocardiografía	Valor p
FV primaria	38 (0,6%)	20 (1,8%)	p<0,0001
FV secundaria	7 (0,1%)	6 (0,5%)	p=0,009
TV sostenida	51 (0,4%)	3 (1,1%)	p<0,0001
TV en salvas	48 (0,8%)	26 (2,3%)	p<0,0001
Taquicardia sinusal persistente	88 (0,6%)	56 (1,9%)	p<0,0001
TPSV	616 (4,3%)	243 (8,4%)	p<0,0001
Bradiarritmia severa	261 (1,8%)	108 (3,7%)	p<0,0001
BAVAG	127 (0,9%)	56 (1,9%)	p<0,0001
TCIV agudo	58 (0,4%)	24 (0,8%)	p=0,002

FV: Fibrilación Ventricular. TV: Taquicardia ventricular. TPSV: Taquicardia paroxística supraventricular. BAVAG: Bloqueo auriculoventricular de alto grado. TCIV: Trastorno de conducción intraventricular izquierdo.

Tabla 37. Complicaciones Eléctricas en pacientes con AI y su relación con la realización de la ecocardiografía.



$p < 0,0001$ para todas las variables, excepto en FV secundaria ($p = 0,009$); y en el TCIV agudo ($p = 0,002$). Gráfico 12. Frecuencia Complicaciones Eléctricas en pacientes con AI y su relación con realización de la Ecocardiografía.

En cuanto a las **complicaciones clínicas** (Gráfico 13), se encontraron diferencias estadísticamente significativas en ambos grupos en cuanto a la angina de difícil control, realizándose más ecocardiografía en estos pacientes.

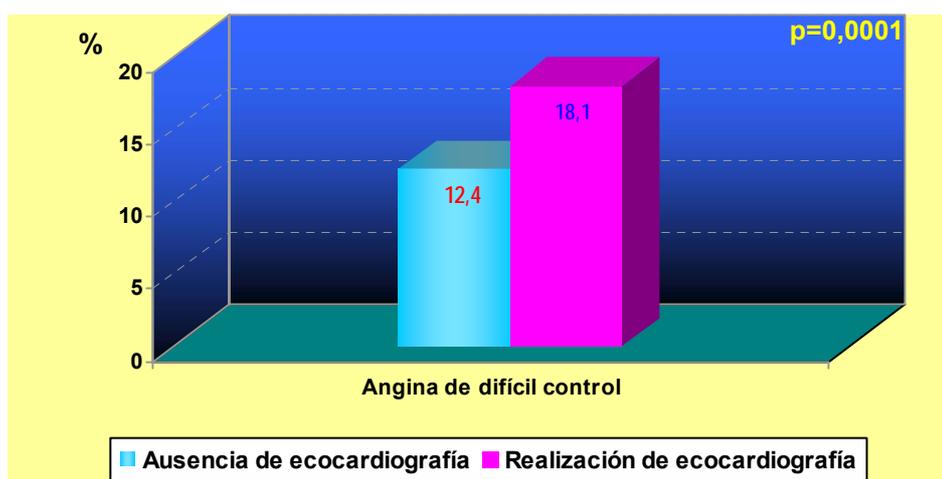


Gráfico 13. Frecuencia Complicaciones Clínicas en pacientes con AI y su relación con realización de la Ecocardiografía.

Y analizando las **complicaciones mecánicas** (Tabla 38 y Gráfico 14), se evidenció diferencias estadísticamente significativas en aquellos pacientes que se complicaron con insuficiencia mitral, aunque dada la baja muestra, probablemente carezca de significación clínica.

COMPLICACIONES MECANICAS	Ausencia de ecocardiografía	Realización de ecocardiografía	Valor p
Insuficiencia Mitral	10 (0,1%)	16(0,6%)	<0,0001
Rotura septal	1 (0,0%)	0 (0,0%)	1
Rotura pared libre	5 (0,0%)	0 (0,0%)	0,598

Tabla 38. Complicaciones Mecánicas en pacientes con AI y su relación con la realización de la ecocardiografía.

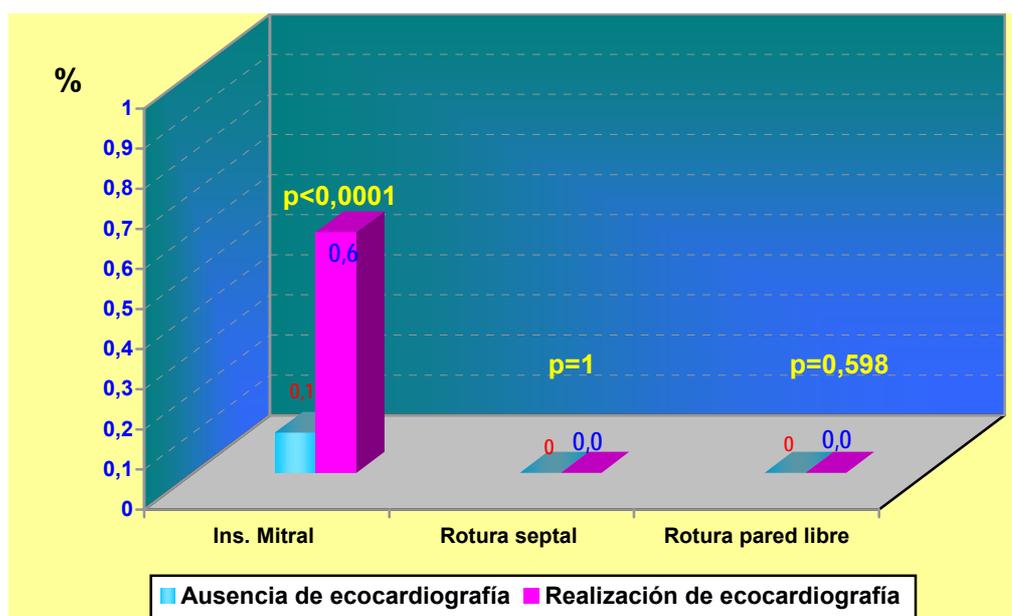


Gráfico 14. Frecuencia de Complicaciones Mecánicas en pacientes con AI y su relación con la realización de la Ecocardiografía.

Entre las **complicaciones derivadas de las actuaciones en UCI/UCC**, se realizaron más ecocardiografía en pacientes que presentaron como complicaciones el hematoma, la bacteriemia y la sepsis, (Tabla 39 y Gráfico 15), siendo además el resultado significativo en estas tres situaciones (Gráfico 16).

Complicaciones asociadas a TÉCNICAS en UCI	Ausencia de ecocardiografía	Realización de ecocardiografía	Valor p
Tromboflebitis	14 (0,2%)	6 (0,5%9	0,113
Hematoma	10 (0,2%)	10 (0,9%)	<0,0001
Neumo/Hemotórax	3 (0,2%)	3 (0,3%)	0,053
Bacteriemia	6 (0,1%)	8 (0,7%)	<0,0001
Sepsis	2 (0,0%)	4 (0,4%)	0,007
Perforacion/Taponimiento Cardíaco	0 (0,0%)	1 (0,1%)	0,157
Isquemia/embolismo	6 (0,1%)	3 (0,3%)	0,155

Tabla 39. Complicaciones asociadas a Técnicas usadas en UCI en pacientes con AI y su relación con realización de la ecocardiografía.

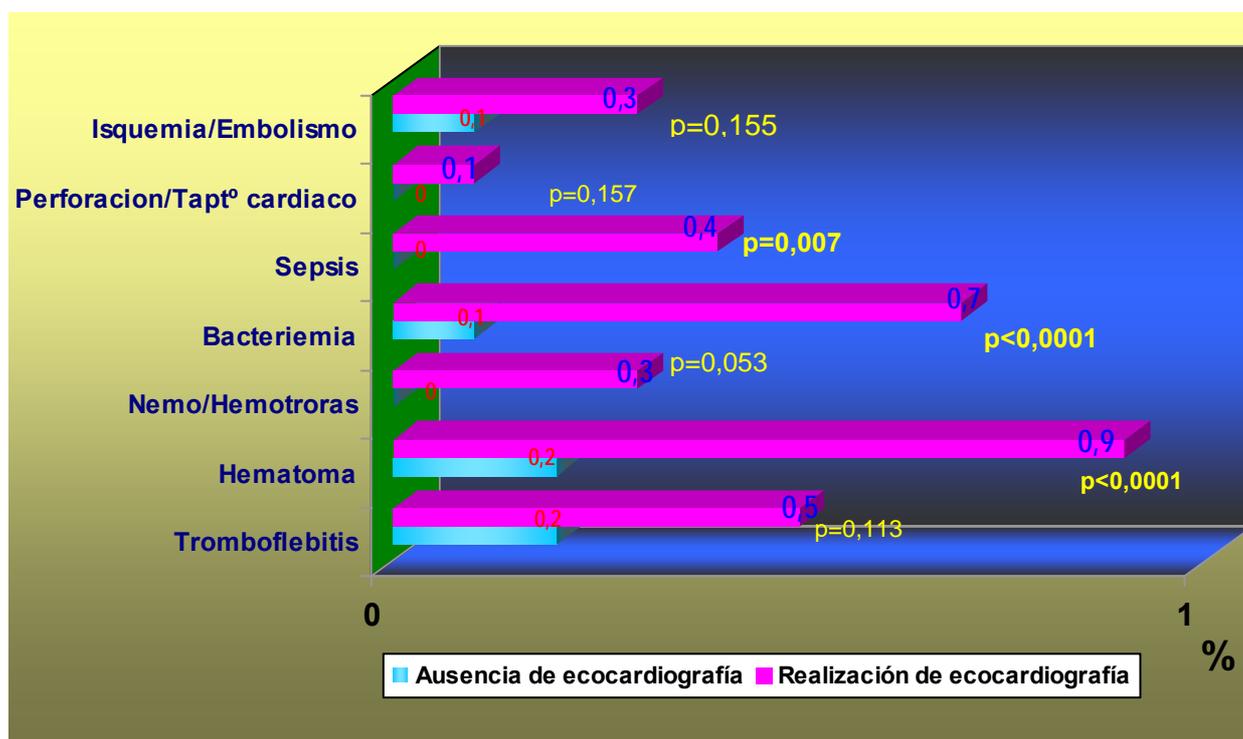


Gráfico 15. Frecuencia Complicaciones asociadas a Técnicas usadas en UCI/UCC en pacientes con AI y su relación con la Ecocardiografía.

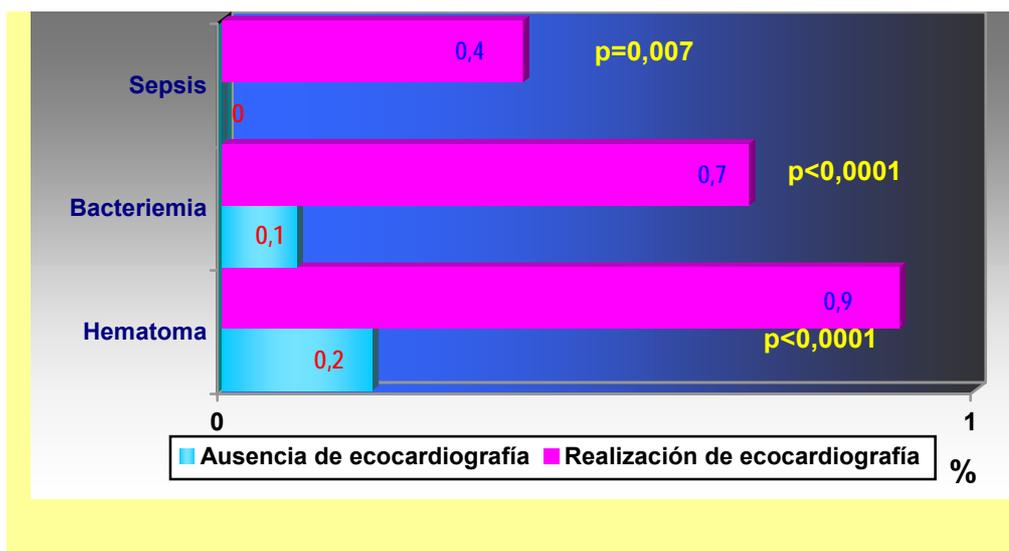


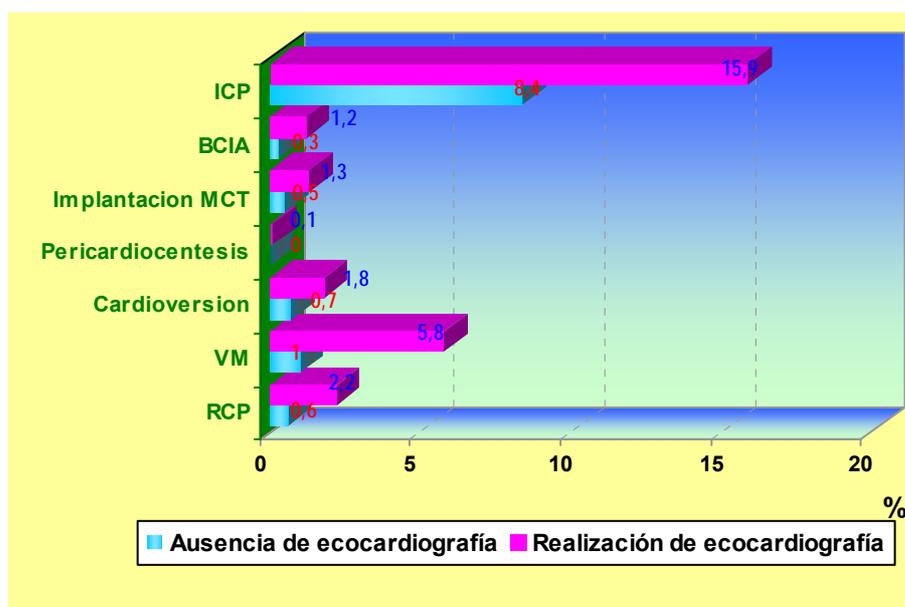
Gráfico 16. Complicaciones asociadas a Técnicas usadas en UCI con significación Estadística en pacientes con AI y su relación con la Ecocardiografía.

❖ **Técnicas terapéuticas utilizadas:**

Analizando todas las técnicas utilizadas (Tabla 40 y Gráfico 17) se encontraron diferencias estadísticamente significativas en todas ellas, excepto en la pericardiocentesis, realizándose más ecocardiografía en aquellos pacientes con Angina Inestable que han sido sometidos a RCP, ventilación mecánica, cardioversión, implantación de marcapasos temporal, balón de contrapulsación intraórtico e intervención coronaria percutánea.

TECNICAS TERAPEUTICAS	Ausencia de ecocardiografía	Realización de ecocardiografía	Valor p
RCP	88 (0,6%)	64 (2,2%)	p<0,0001
Ventilacion Mecanica	149 (1,0%)	169 (5,8%)	p<0,0001
Cardioversion	98 (0,0%)	52 (1,8%)	p<0,0001
Pericardiocentesis	3 (0,0%)	2 (0,1%)	p=0,198
Implant. MP Temporal	65 (0,5%)	37 (1,3%)	p<0,0001
BCIA	41 (0,3%)	34 (1,2%)	p<0,0001
Intervencionismo coronario percutáneo	12 (8,4%)	460 (15,9%)	p<0,0001

Tabla 40. Técnicas Terapéuticas empleadas y su relación con la realización de la ecocardiografía en pacientes con AI.



p<0,0001. Excepto en Pericardiocentesis p=0,198

Gráfico 17. Técnicas Terapéuticas empleadas y realización de ecocardiografía en pacientes con AI.

❖ **Tratamientos utilizados:**

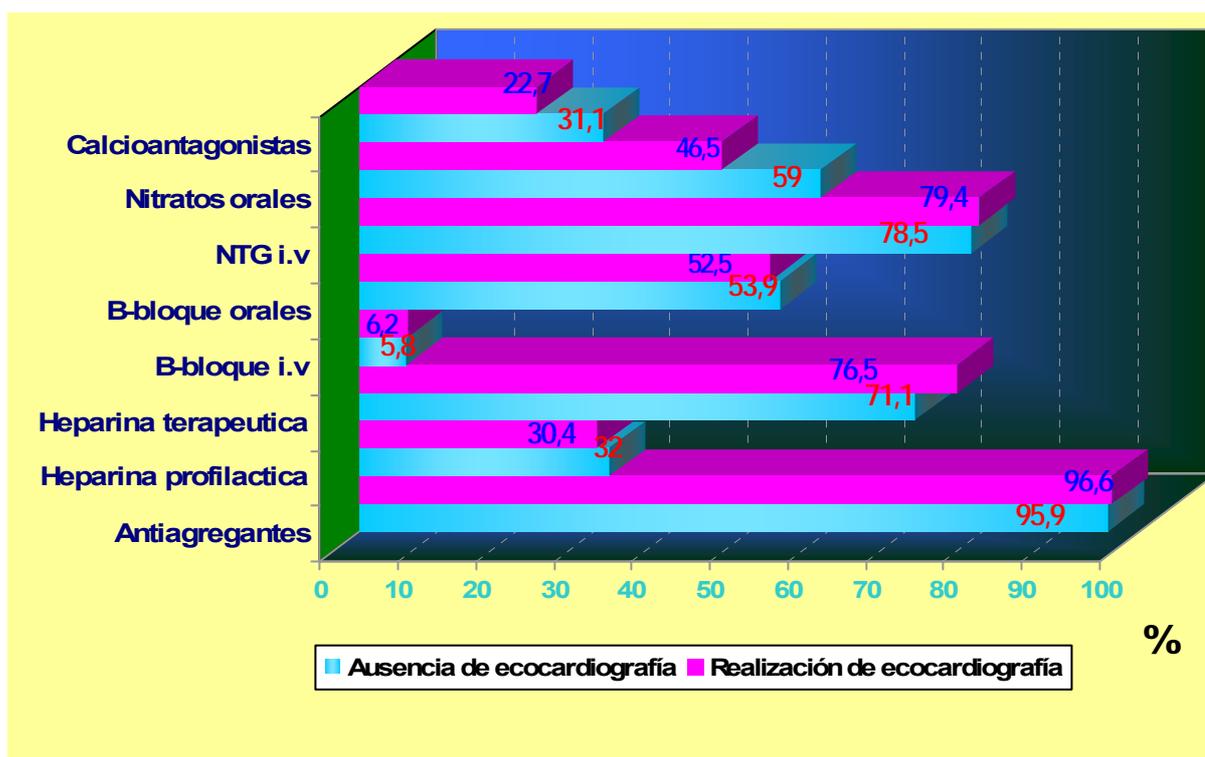
En la Tabla 41-42 y en los Gráficos 18, 19 y 20 presentamos los tratamientos utilizados en los pacientes con AI ingresados en UCI/UCC, se hallaron diferencias estadísticamente significativas en el uso de antiagregantes, la heparina terapéutica, nitratos orales, los calcioantagonistas, IECA, inotrópicos intravenosos, la digoxina, los vasodilatadores intravenosos, los diuréticos, antiarrítmicos, magnesio y hipolipemiantes.

TRATAMIENTOS UTILIZADOS	Ausencia de ecocardiografía	Realización de ecocardiografía	Valor p
Antiagregantes	13786 (95,9%)	2798 (96,6%)	0,047
Heparina profiláctica	1956 (32,0%)	345 (30,4%)	0,283
Heparina terapéutica	4343 (71,1%)	867 (76,5%)	<0,0001
B-bloqueantes i.v	838 (5,8%)	180 (6,2%)	0,415
B-bloqueantes orales	7756 (53,9%)	1521 (52,5%)	0,171
NTG i.v	11289 (78,5%)	2298 (79,4%)	0,289
Nitratos orales	8481 (59,0%)	1346 (46,5%)	<0,0001
Calcioantagonistas	4478 (31,1%)	656 (22,7%)	<0,0001

Tabla 41. Tratamientos utilizados en pacientes con AI y su relación con la realización de la ecocardiografía.

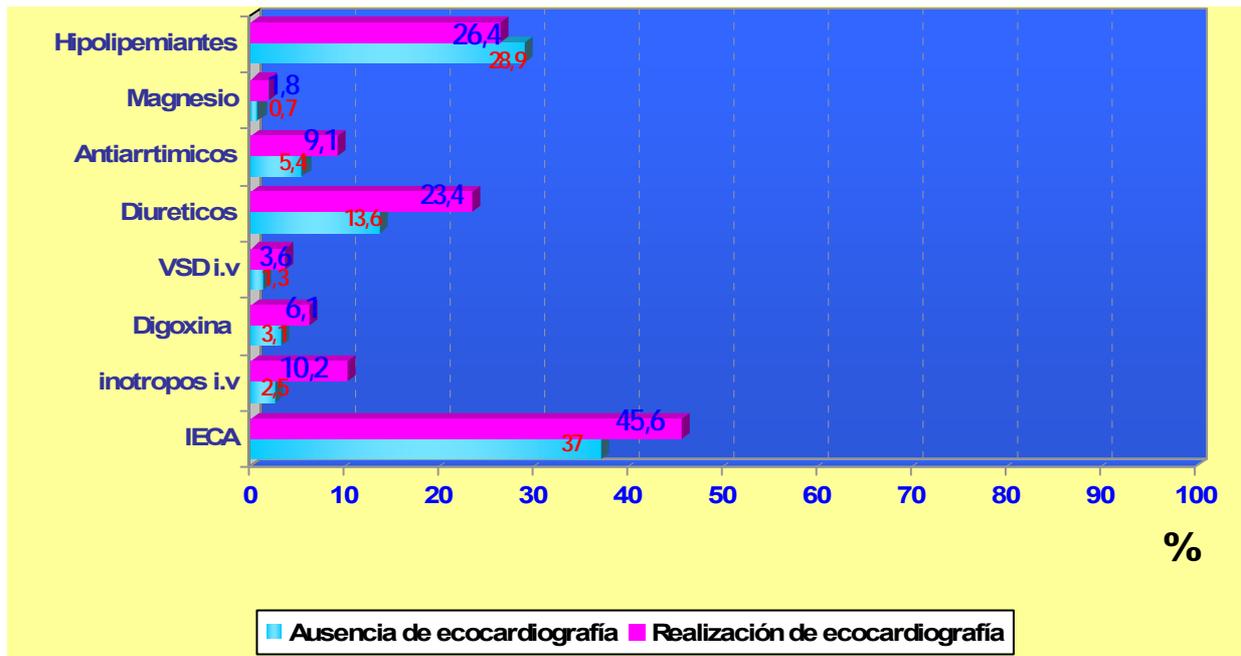
TRATAMIENTOS EMPLEADOS	Ausencia de ecocardiografía	Realización de ecocardiografía	Valor p
IECA	5321 (37,0%)	1319 (45,6%)	<0,0001
Inotropos i.v	362 (82,5%)	295 (10,2%)	<0,0001
Digoxina	189 (3,1%)	69 (6,1%)	<0,0001
Vasodilatadores i.v	186 (1,3%)	104 (3,6%)	<0,0001
Diuréticos	1957 (13,6%)	678 (23,4%)	<0,0001
Antiarrítmicos	775 (5,4%)	264 (9,1%)	<0,0001
Magnesio	44 (0,7%)	20 (1,8%)	0,001
Hipolipemiantes	4155 (28,9%)	764 (26,4%)	0,007

Tabla 42. Tratamientos utilizados en pacientes con AI y su relación con la realización de la ecocardiografía.



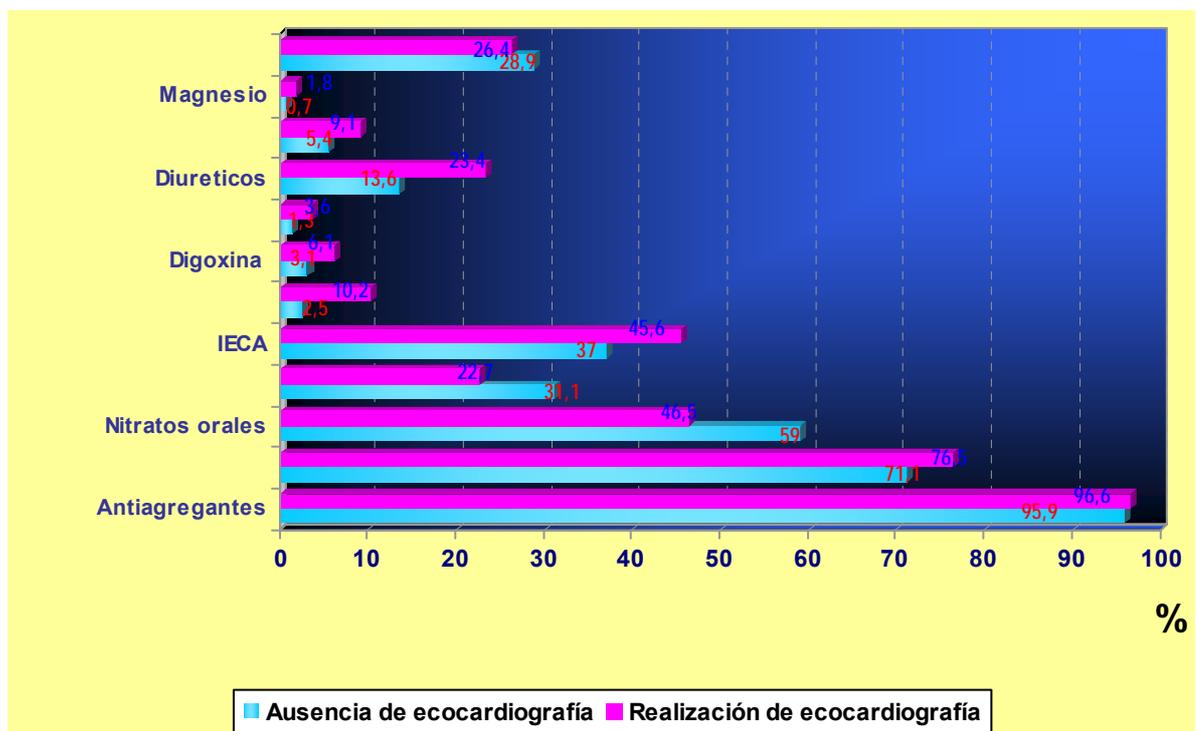
“p” SIGN: Antiagregantes; Heparina terapeutica; Nitratos v.o y Calcioantag.
“p” NO SIGN: Heparina profilactica; B-bloq i.v; B-bloq v.o y NTG i.v

Valores de la p en Tablas 41 y 42. Gráfico 18. Frecuencia de los Tratamientos utilizados en pacientes con AI y su relación con la realización de la ecocardiografía.



$p=0,0001$. Excepción: Magnesio $p=0,001$ y Hipolipemiantes $p=0,007$

Gráfico 19. Frecuencia de los Tratamientos utilizados en pacientes con AI y su relación con la realización de la Ecocardiografía.



$p=0,0001$. Excepcion: Antiagregantes ($p=0,047$; Magnesio ($p=0,001$) y Hipolipemiantes ($p=0,007$)

Gráfico 20. Frecuencia de los Tratamientos utilizados con significación estadística y ecocardiografía en AI.

A lo largo de los años del estudio, la realización de la ecocardiografía ha sufrido un discreto, pero significativo incremento durante su estancia en UCI/UCC. Gráfico 21.

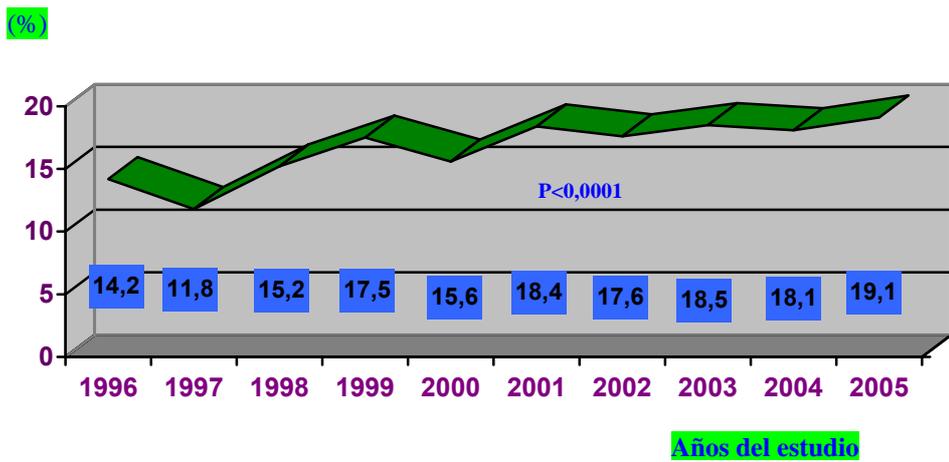


Gráfico 21. Evolución temporal de la frecuencia de exploraciones ecocardiográficas a lo largo de los 10 años del estudio, en los pacientes con AI, durante su estancia en UCI/UCC.

2) ANALISIS MULTIVARIANTE ENTRE LOS PACIENTES CON AI.

Al realizar el estudio multivariante mediante regresión logística binaria para explorar las variables que permanecen asociadas a la realización de ecocardiografía, en los 17277 pacientes con AI; observamos que las variables que permanecen asociadas a la realización de esta técnica son el Killip y Kimball, el fumar tabaco, una historia previa familiar de eventos cardiovasculares, el shock cardiogénico, la angina de difícil control, la ventilación mecánica, el tratamiento con IECAs, mientras que la presencia de IAM previo se asoció a una disminución de realización de ecocardiografía. Tabla 43.

El análisis ha sido realizado con 339 pérdidas (1,9%), no se han observado interacciones, ni variables confusoras. La tasa global de correcta clasificación ha sido del 89,98%.

	OR ajustada	I.C. 95,0% para la OR	
		Límites Inferior	Límites Superior
Killip y Kimball ≥ 2	1,614	1,463	1,781
Fumador de tabaco	1,127	1,027	1,238
Historia familiar de eventos cardiovasculares	1,201	1,041	1,385
IAM previo	0,815	0,745	0,891
Shock cardiogénico	2,382	1,836	3,092
Angina de difícil control	1,430	1,282	1,597
Ventilación mecánica	3,858	2,999	4,962
IECAs	1,432	1,318	1,555
Constante	0,157		

Tabla 43. Análisis multivariante, realizado mediante regresión logística. En esta tabla se observan las variables que permanecen asociadas de forma independiente a la realización de ecocardiografía (siendo la variable dependiente o resultado la realización de ecocardiografía). Se expresan las razones de ventajas o de oportunidades ajustadas y su intervalo de confianza al 95%.

C) ECOCARDIOGRAFÍA EN EL IAM.

1) ANALISIS UNIVARIANTE ENTRE LOS PACIENTES CON IAM.

❖ Edad:

Durante la estancia en UCI/UCC fueron incluidos 46484 pacientes con diagnóstico de IAM, en 769 pacientes no se conoce si se realiza ecocardiografía (pérdidas), considerando nuestra muestra de estudio a los 45715 pacientes con IAM, en los que conocemos si se realiza o no se realiza ecocardiografía. De los pacientes con IAM, sólo se le realiza ecocardiografía al 26,4% (12277 pacientes), Figura 20. Los pacientes manejados mediante ecocardiografía presentaban una edad media de $64,87 \pm 12,75$ años versus $66,64 \pm 12,41$ años ($p < 0,0001$). Al analizar la edad como variable cualitativa, se detecta un incremento en la realización de ecocardiografías en el grupo 1-pacientes con una edad menor de 55 años- y en el grupo 3 -con edades comprendidas entre 65 y 74 años-, y sin embargo tiende a una menor realización en los subgrupos mayores (Tabla 44 y Gráfico 23).

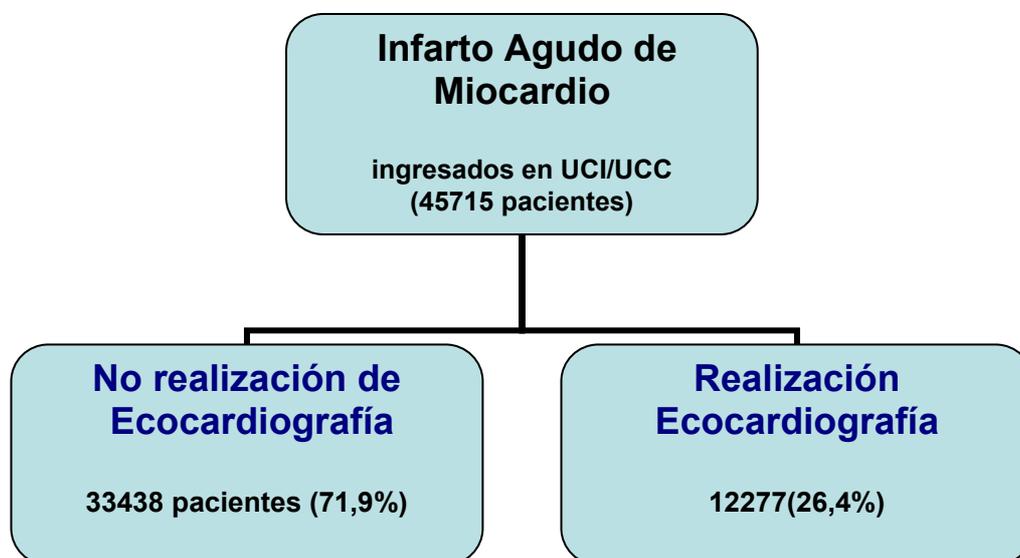


Figura 20. Diagrama de flujo de pacientes estudiados con IAM ingresados en UCI/UCC según se realice la Ecocardiografía.

Edad	Ausencia de Ecocardiografía	Realización de ecocardiografía
------	-----------------------------	--------------------------------

Grupo 1 (<55 años)	7426 (22,2%)	2952 (24,0%)
Grupo 2 (55-64 años)	6473 (19,4%)	2338 (19,0%)
Grupo 3 (65-74 años)	10529 (31,5%)	3889 (31,7%)
Grupo 4 (75-84 años)	7785 (23,3%)	2756 (22,4%)
Grupo 5 (>84 años)	1225 (3,7%)	342 (2,8%)

$p < 0,0001$

Tabla 44. Ecocardiografía en pacientes con IAM según Grupos de edad.

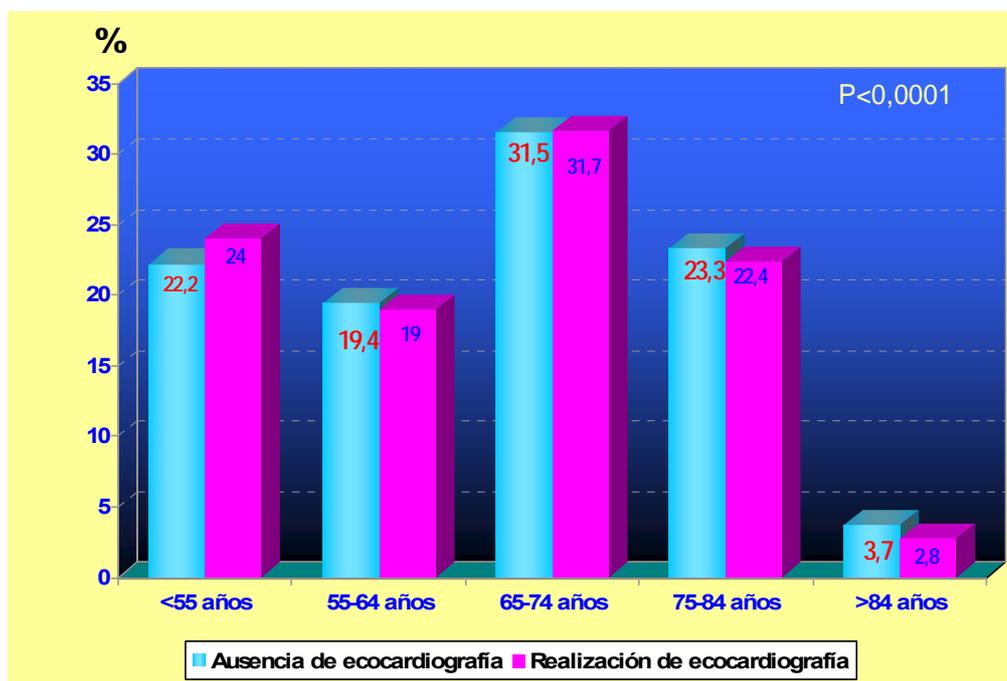


Gráfico 23. Ecocardiografía en pacientes con IAM según grupos de edad.

❖ Distribución por sexos:

Con respecto al sexo, se detecta un discreto incremento de la realización de ecocardiografía en el sexo femenino, que resulta estadísticamente significativo (27,8% en el sexo femenino frente al 26,5% en el sexo masculino, $p=0,009$). Tabla 45 y gráfico

Sexo	Ausencia de ecocardiografía	Realización de ecocardiografía
Varón	25155 (75,2%)	9089 (74,0%)
Mujer	8283 (24,8%)	3188 (26,0%)

$p=0,009$

Tabla 45. Distribución por sexo según la realización de la ecocardiografía en pacientes con IAM.

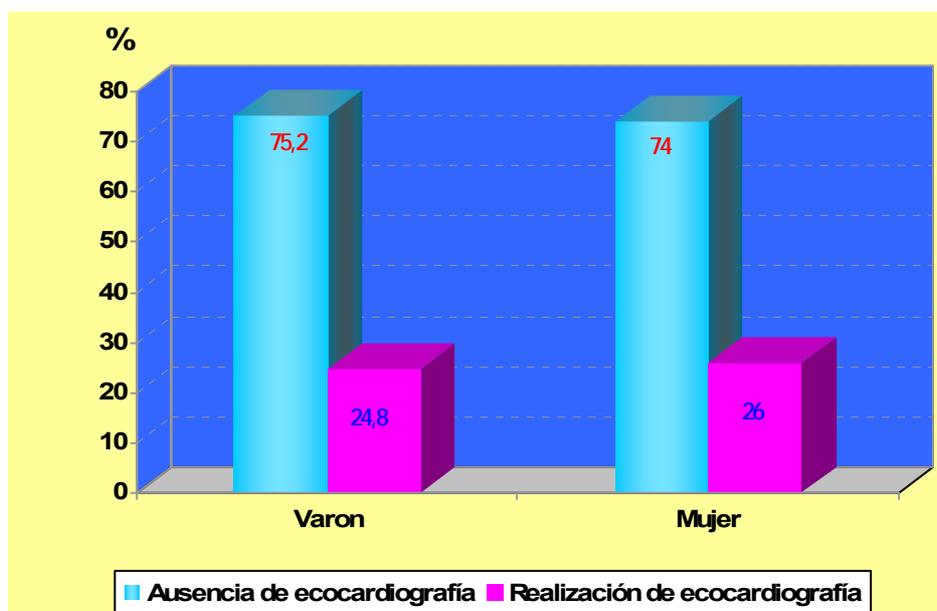


Gráfico 24. Frecuencia de cada sexo según la realización de la ecocardiografía en pacientes con IAM.

❖ Procedencia de otro hospital:

Cuando se plantea realizar la ecocardiografía a pacientes procedentes de otro hospital, observamos que han sido sometidos a esta prueba diagnóstica un 9,2% con respecto a la no realización de la misma en un 7,1%, encontrándose diferencias estadísticas ($p=0,0001$).

❖ Estancia media:

La estancia media en UCI/UCC fue mayor en los pacientes que requirieron ecocardiografía ($3,30 \pm 4,01$ versus $4,51 \pm 5,19$ días, $p < 0,0001$).

❖ Retrasos sufridos:

En cuanto a los retrasos sufridos, los pacientes que fueron manejados mediante ecocardiografía presentaron mayores retrasos en la llegada al hospital, en la administración de trombolisis sistémica, en la realización de electrocardiogramas, etc., tabla 46.

Variable	Realización de ecocardiografía	N	Media (minutos)	Desviación típica	Error típica de la media	p
Retraso Inicio síntomas-Llegada Hospital	No	30321	298,24	509,662	2,927	0,00001
	Si	10986	335,58	621,742	5,932	0,00001
Retraso Llegada Hospital-Fibrinólisis	No	14343	70,42	121,739	1,017	0,00001
	Si	5761	74,87	142,102	1,872	0,00001
Retraso Inicio síntomas-Fibrinólisis	No	14640	220,38	228,012	1,884	0,00001
	Si	5891	232,42	280,192	3,651	0,00001
Tiempo Llegada Hospital-ECG	No	27299	36,82	129,391	,783	0,00001
	Si	9813	41,63	147,686	1,491	0,00001
Tiempo ECG-Fibrinólisis	No	12876	74,79	130,746	1,152	0,00001
	Si	5180	82,81	161,148	2,239	0,00001

Tabla 46: Tiempos (minutos), en la actuación según se realizara o no ecocardiografía.

❖ Factores de riesgo cardiovasculares:

La Tabla 47 refleja la frecuencia de cada factor de riesgo cardiovascular y su relación con la práctica de la Ecocardiografía a pacientes con IAM durante su ingreso en UCI/UCC, donde se recoge que se asoció la utilización de la ecocardiografía a pacientes, *fumadores de cigarrillos activos, exfumadores, diabéticos, y con historia familiar de eventos cardiovasculares*, (Tabla 47 y Gráfico 25).

Factores de riesgo cardiovasculares	Ausencia de ecocardiografía	Realización de ecocardiografía	Valor p
Tabaco	11451 (34,2%)	4393 (35,8%)	0,002
Exfumador	7019 (21,0%)	2428 (19,8%)	0,004
HTA	16040 (48,0%)	6013 (49,0%)	0,056
Colesterol	11256 (33,7%)	4204 (34,2)	0,245
Diabetes	9666 (28,9%)	3706 (30,2%)	0,008
ACV isquémico	1945 (5,8%)	749 (6,1%)	0,253
Historia Familiar ECV	2506 (7,5%)	1028 (8,4%)	0,002

Tabla 47. Frecuencia de cada Factor Riesgo Cardiovascular y realización de la ecocardiografía en pacientes con IAM.

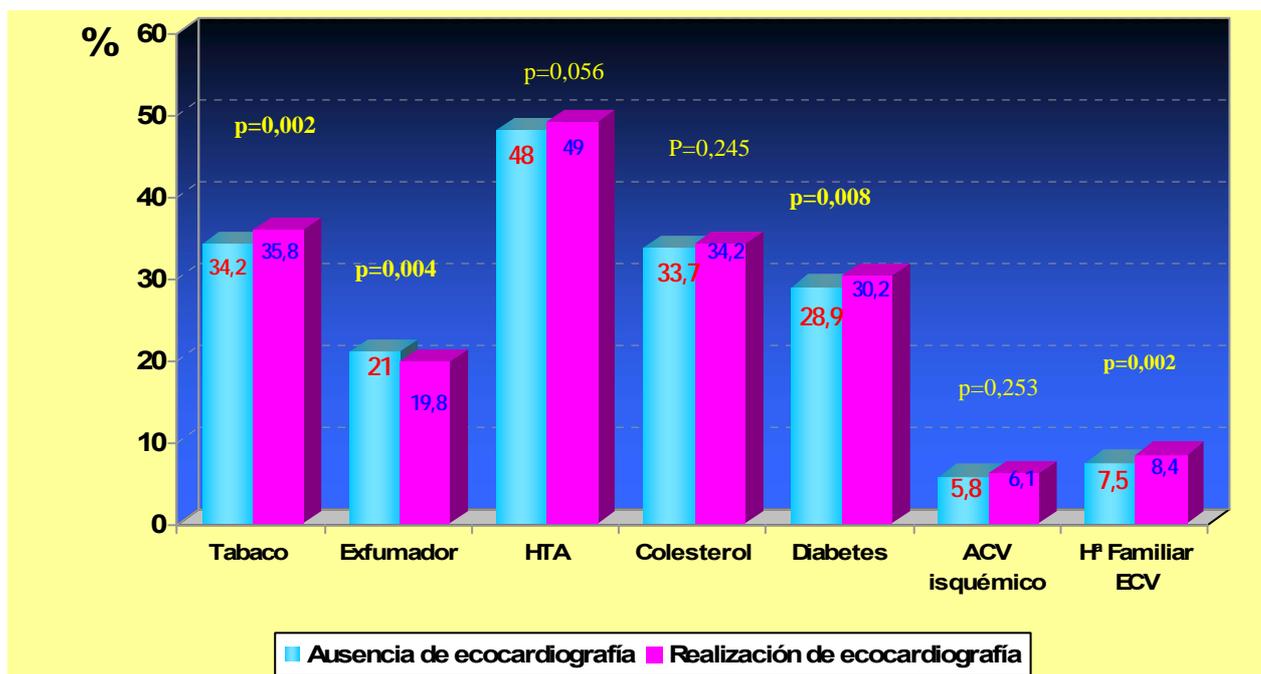


Gráfico 25. Frecuencia de cada Factor Riesgo Cardiovascular y realización de la ecocardiografía en pacientes con IAM.

❖ Antecedentes isquémicos:

El hecho de tener un diagnóstico de IAM previo se asocia a una menor asociación de esta técnica diagnóstica. (Gráfico 26).

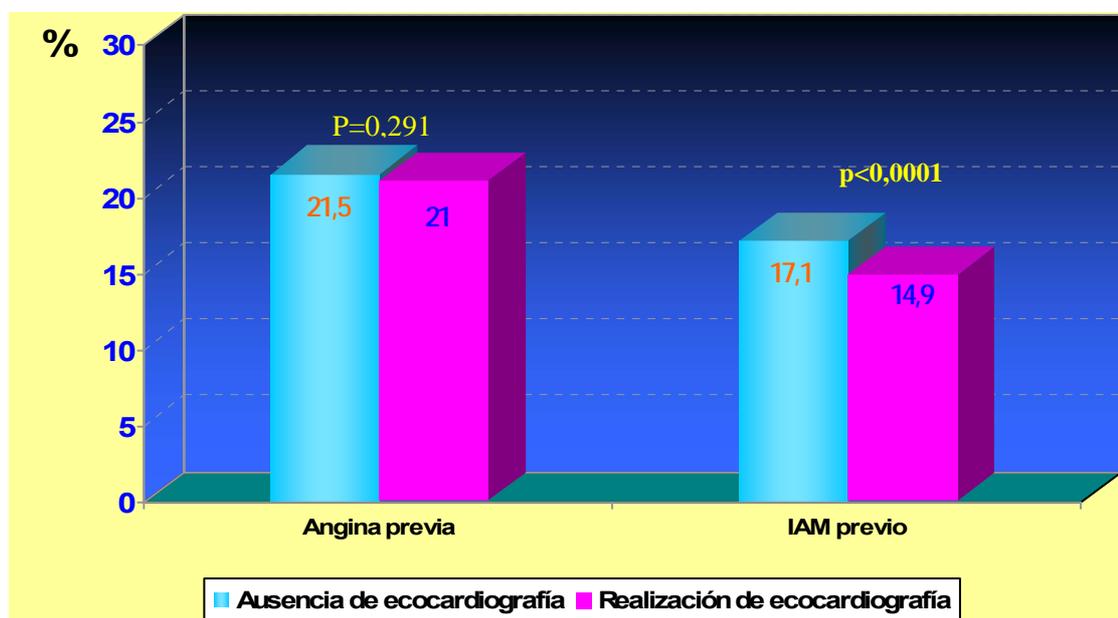


Gráfico 26. Porcentaje de pacientes con IAM sometidos a ecocardiografía y su relación con Antecedentes isquémicos.

❖ Técnicas de revascularización previa:

Respecto a las técnicas de revascularización previa, al ingreso actual, no se ha encontrado significación estadística entre ambos grupos (pacientes con IAM sin ecocardiografía y paciente con IAM que recibieron ecocardiografía durante su ingreso en UCI/UCC) (Tabla 48).

Técnicas	Ausencia de ecocardiografía	Realización de ecocardiografía	Valor p
Revascularización previa			
Angioplastia	339 (2,8%)	144 (3,2%)	0,128
Angioplastia-Stent	230 (1,9%)	93 (2,1%)	0,412
By-pass aortocoronario	712 (2,1%)	226 (1,8%)	0,054

Tabla 48. Técnicas de Revascularización previa y realización de la ecocardiografía en pacientes con IAM.

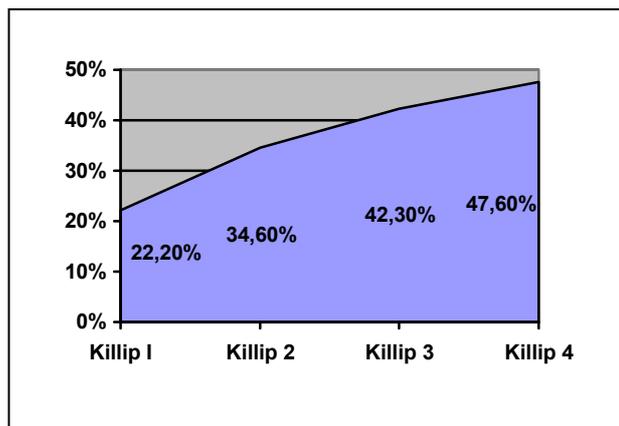
❖ **Killip y Kimball:**

Al analizar la gravedad de los pacientes con IAM y la realización de la ecocardiografía en UCI/UCC, resulta que la ecocardiografía se asocia más frecuentemente en el grupo con un **Killip** de mayor grado, es decir killip clase 2, 3 y 4, Tabla 49 y Gráfico 278-.

Clase Killip y Kimball	Ausencia de ecocardiografía	Realización de ecocardiografía
I	25515 (77,3%)	7264 (59,3%)
II	3854 (11,7%)	2035 (16,6%)
III	2025 (6,1%)	1483 (12,1%)
IV	1614 (4,9%)	1466 (12,0%)

p<0,0001

Tabla 49. Porcentaje de pacientes con IAM sometidos a ecocardiografía según la clase de Killip y Kimball.



Gráfica 27: Frecuencia de exploraciones ecocardiográficas en relación a la clasificación Killip y Kimball, p<0,0001

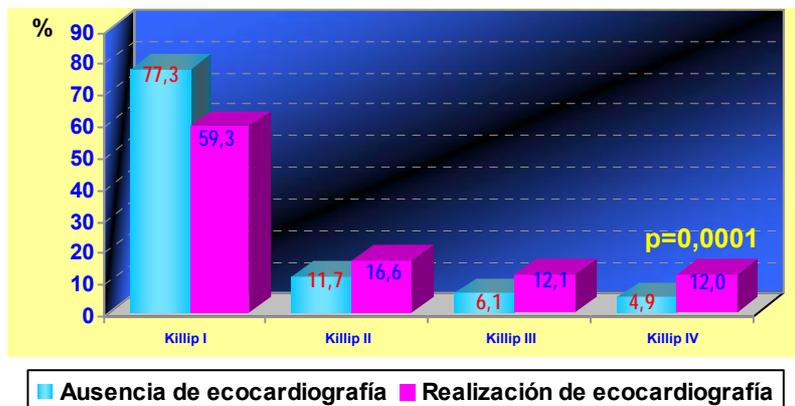


Gráfico 28. Porcentaje de pacientes con IAM sometidos a la ecocardiografía según la clase de Killip y Kimball.

❖ **Apache:**

En cuanto a la gravedad evaluada mediante **Apache II** detectamos que esta técnica diagnóstica se realiza a pacientes con mayor puntuación APACHE II ($9,83 \pm 8,68$ versus $10,80 \pm 9,32$ puntos), $p < 0,00001$.

❖ **Mortalidad:**

De los pacientes con IAM ingresados en UCI/UCC, los pacientes sometidos a ecocardiografía presentaron una mortalidad del 13,1% frente al 7,0% entre los que no recibieron esta prueba diagnóstica. (Gráfico 30). Además fueron detectadas diferencias significativas en cuanto a las causas de mortalidad según la realización de ecocardiografía. (Tabla 50 y Gráfico 29-30).

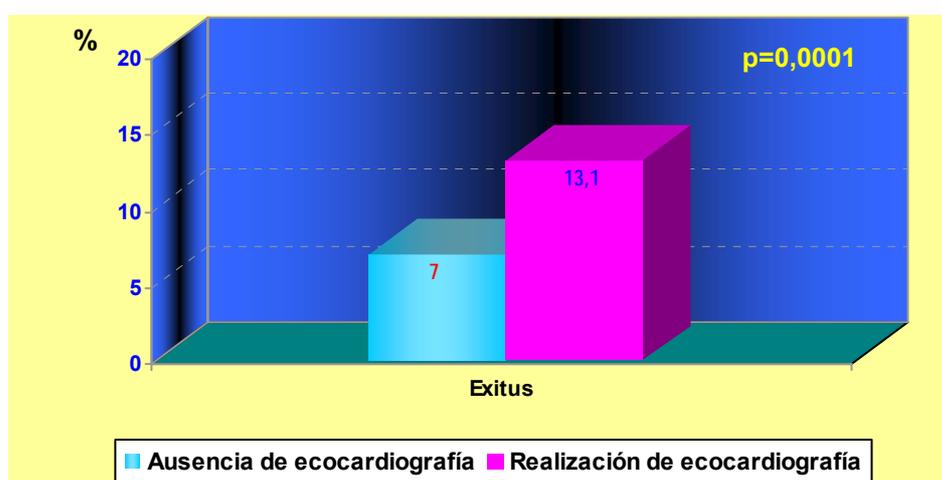


Gráfico 29. Mortalidad según la realización de ecocardiografía.

CAUSAS FALLECIMIENTO	Ausencia de ecocardiografía	Realización de ecocardiografía
Shock	1121 (47,8%)	873 (54,4%)
Disociación electromecánica	540 (23,0%)	318 (19,8%)
Asistolia	419 (17,9%)	212 (13,2%)
Fibrilación ventricular	69 (2,9%)	48 (3,0%)
Fallo multiorgánico	49 (2,1%)	78 (4,9%)
Encefalopatía anóxica	67 (2,9%)	43 (2,7%)

$p < 0,0001$ Tabla 50. Causas en Fallecimiento en pacientes con IAM y realización de la ecocardiografía.

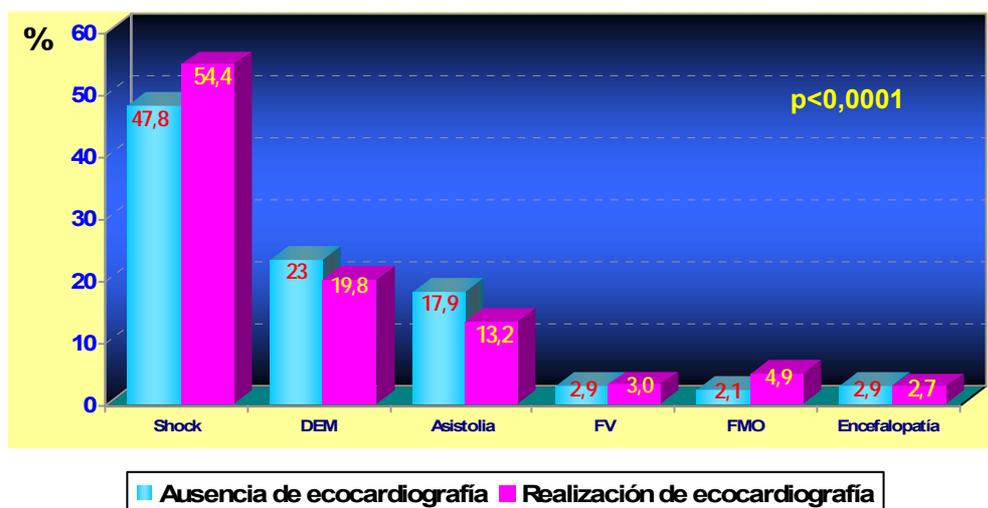


Gráfico 30. Frecuencia de las causas de fallecimiento en pacientes con IAM y realización de la ecocardiografía.

❖ Complicaciones:

Estudiando las diferentes complicaciones, obtenemos los siguientes resultados: de las **complicaciones hemodinámicas** (Tabla 51 y Gráfico 31), hubo diferencias estadísticamente en los dos grupos; se realizó más ecocardiografía en pacientes con IAM que se complicaron con fracaso cardíaco derecho, taponamiento cardíaco, HTA sistémica severa y shock cardiogénico (realizándose ecocardiografía en el 48,46% de los shock cardiogénicos).

COMPLICACIONES HEMODINAMICAS	Ausencia de ecocardiografía	Realización de ecocardiografía
Fracaso cardíaco derecho	559 (1,7%)	545 (4,4%)
Taponamiento cardíaco	47 (0,1%)	135 (1,1%)
HTA sistémica severa	802 (2,4%)	385 (3,1 %)
Shock cardiogénico	2229 (6,7%)	2096 (17,1%)

$p < 0,0001$ Tabla 51. Complicaciones Hemodinámicas en pacientes con IAM y realización de la ecocardiografía.

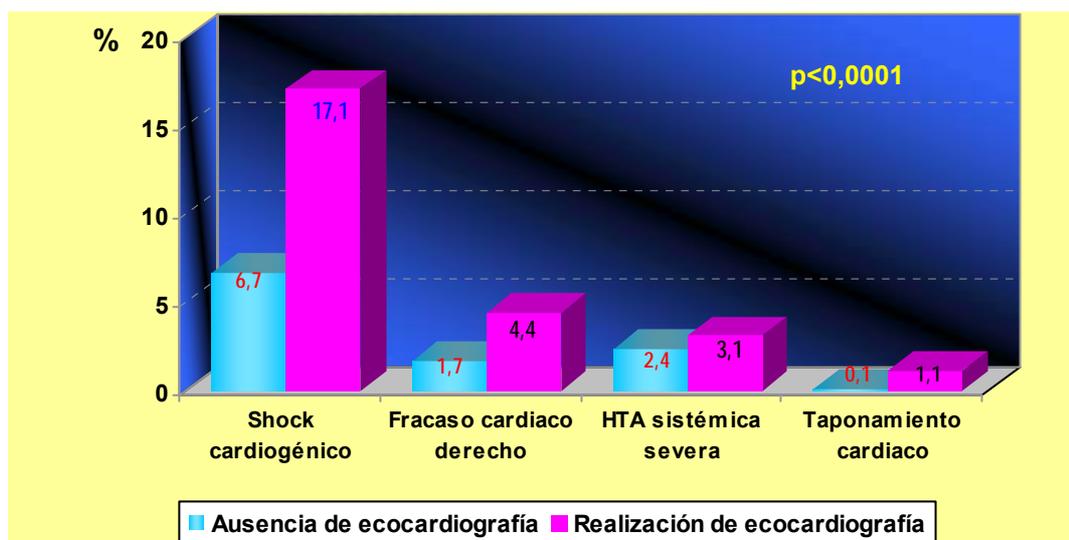


Gráfico 31. Frecuencia de las Complicaciones Hemodinámicas en pacientes con IAM y de la ecocardiografía.

Respecto a las **complicaciones eléctricas** (Tabla 52 y Gráfico 32), se hallaron diferencias significativas en los pacientes que se complicaron con FV primaria, FV secundaria, TV sostenida, TV en salvas, Taquicardia sinusal persistente, TPSV, bradiarritmia severa, BAV completo y Trastornos de conducción intraventriculares agudos. De todas las complicaciones descritas se realizó más ecocardiografía a aquellos que se complicaron con taquicardia paroxística supraventricular, BAVAG, FV primaria y TV en salvas.

COMPLICACIONES ELÉCTRICAS	Ausencia de ecocardiografía	Realización de ecocardiografía
FV primaria	432 (3,6%)	307 (6,9%)
FV secundaria	108 (0,9%)	121 (2,7%)
TV sostenida	925 (2,8%)	640 (5,2%)
TV en salvas	585 (4,8%)	278 (6,3%)
Tsinusal persistente	533 (1,6%)	456 (3,7%)
TPSV	2131 (6,9%)	1507 (12,3%)
Bradiarritmia severa	1594 (4,8%)	788 (6,4%)
BAVAG	1534 (4,6%)	991 (8,1%)
TCIV agudo	452 (1,4%)	328 (2,7%)

p<0,0001 Tabla 52. Complicaciones Eléctricas en pacientes con IAM y realización de la ecocardiografía.

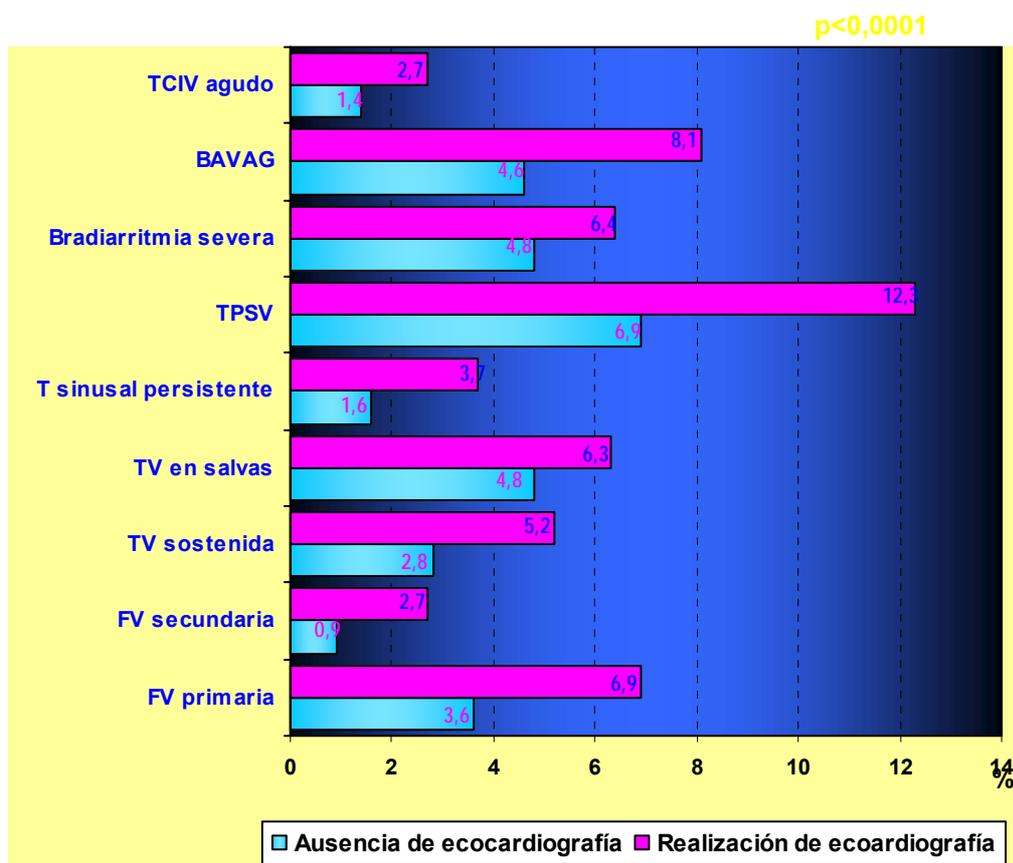


Gráfico 32. Frecuencia de Complicaciones Eléctricas en pacientes con IAM y realización de la ecocardiografía.

En cuanto a las **complicaciones clínicas**, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en todas las que se describen en la Tabla 53, excepto en el tromboembolismo pulmonar donde el resultado no ha sido significativo. Se realizó más ecocardiografía a pacientes con IAM que, durante su estancia en UCI/UCC, se complicaron con una angina post-IAM, tuvieron una angina de difícil control, se reinfartaron, han presentado un proceso infeccioso, pericarditis. Así mismo también recibieron más ecocardiografía pacientes que presentaron como complicaciones una disociación electromecánica, embolismo sistémico, encefalopatía anóxica e intolerancia psíquica a esta prueba diagnóstica (Gráfico 33).

COMPLICACIONES CLINICAS	Ausencia de ecocardiografía	Realización de ecocardiografía
Angina de difícil control	1657 (5,0%)	839 (6,8%)
Reinfarto	828 (2,5%)	554 (4,5%)
Pericarditis	538 (1,6%)	520 (4,2%)
Angina PostIAM	1543 (4,6%)	913 (7,4%)
DEM	569 (1,7%)	317 (2,6%)
Infección	612 (1,8%)	673 (5,5%)
TEP	6 (0,0%)	6 (0,0%)
Embolismo sistémico	18 (0,1%)	37 (0,3%)
Encefalopatía anóxica	286 (0,9%)	259 (2,1%)
Intolerancia psíquica	705 (2,1%)	330 (2,7%)

$p < 0,0001$, excepto en TEP ($p = 0,098$). Tabla 53. Frecuencia Complicaciones Clínicas en pacientes con IAM ingresados en UCI y realización de la ecocardiografía.

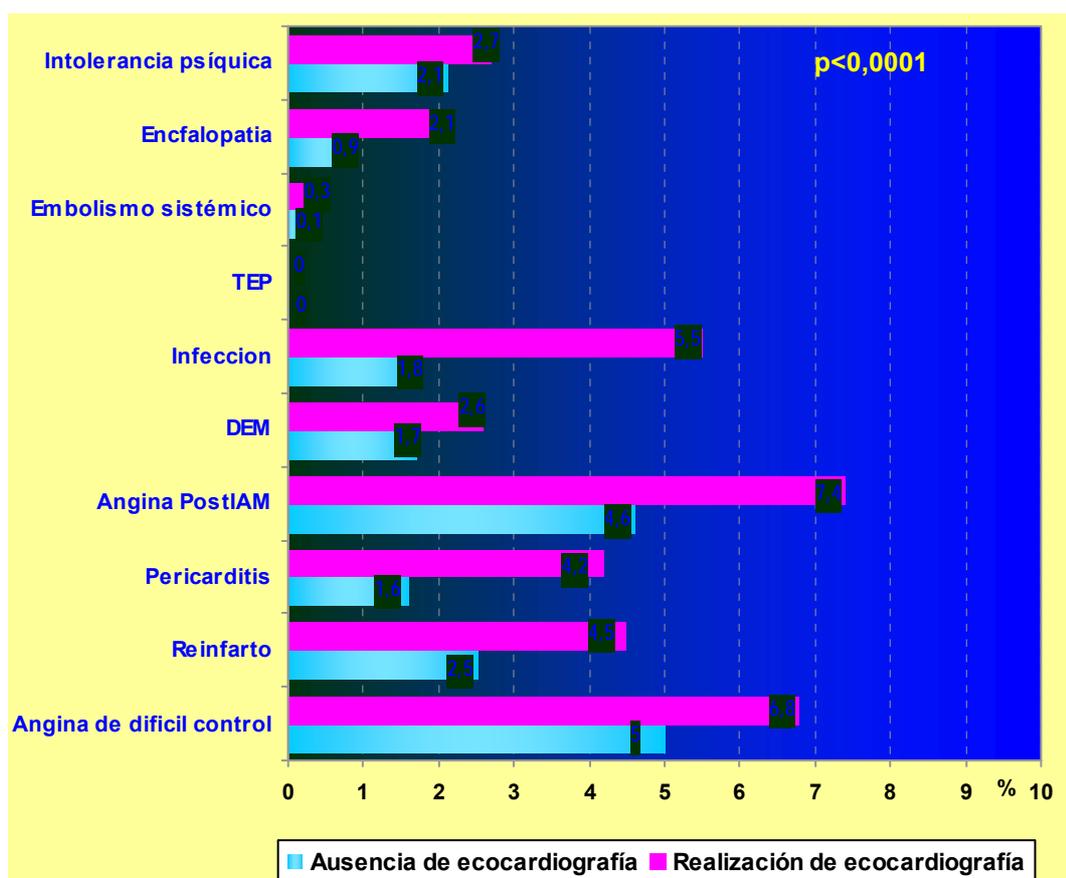


Gráfico 33. Frecuencia de las Complicaciones clínicas en pacientes con IAM y realización de la ecocardiografía.

Y analizando las **complicaciones mecánicas** (Tabla 54 y Gráfico 35), se evidenció diferencias estadísticamente significativas en aquellos pacientes con IAM que se complicaron con insuficiencia mitral, rotura septal o bien presentaron una rotura de la pared libre ventricular, realizándose además más ecocardiografía en estas tres situaciones de complicaciones mecánicas tras el IAM.

COMPLICACIONES MECANICAS	Ausencia de ecocardiografía	Realización de ecocardiografía
Ins. Mitral	32 (0,1%)	175 (1,4%)
Rotura septal	25 (0,1%)	71 (0,6%)
Rotura pared libre	123 (0,4%)	184 (1,5%)

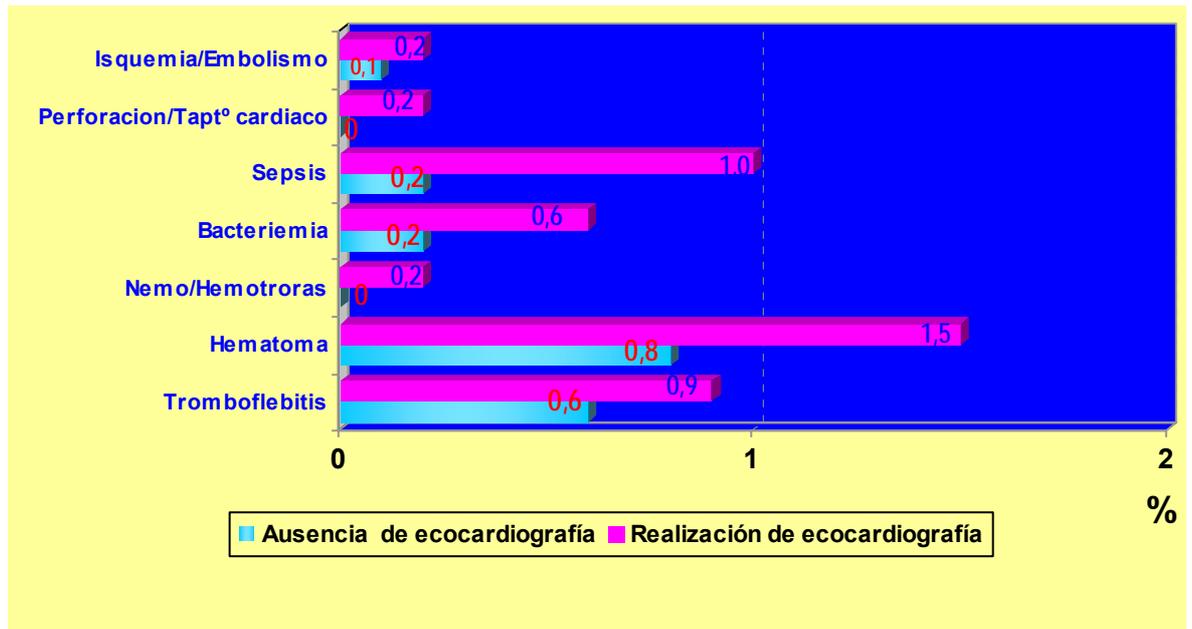
p<0,0001 Tabla 54. Complicaciones Mecánicas en pacientes con IAM y realización de la ecocardiografía.

❖ **Complicaciones asociadas a Técnicas en UCI/UCC:**

De todas las complicaciones asociadas a técnicas que habitualmente se utilizan en UCI/UCC, hemos hallado diferencias estadísticamente significativas excepto en el caso de isquemia y embolismo, donde el resultado no ha sido significativo. Tabla 25 y Gráfico 34.

COMPLICACIONES asociadas a TECNICAS UCI	Ausencia de ecocardiografía	Realización de ecocardiografía	Valor p
Tromboflebitis	74 (0,6%)	42 (0,9%)	0,022
Hematoma	96 (0,8%)	68 (1,5%)	<0,0001
Neumo/Hemotorax	4 (0,0%)	8 (0,2%)	0,004
Bacteriemia	19 (0,2%)	28 (0,6%)	<0,0001
Sepsis	19 (0,2%)	43 (1,0%)	<0,0001
Perforacion/Taponamiento Cardiaco	1(0,0%)	8 (0,2%)	<0,0001
Isquemia/embolismo	8 (0,1%)	7 (0,2%)	0,139

Tabla 55. Complicaciones asociadas a Técnicas usadas en UCI/UCC en pacientes con IAM y realización de la ecocardiografía.



$p < 0,0001$. Excepto en: Tromboflebitis ($p = 0,022$); Neumo/Hemotorax ($p = 0,004$); Isquemia/Embolismo ($p = 0,139$). Gráfico 34. Frecuencia de complicaciones asociadas a técnicas usadas en UCI/UCC en pacientes con IAM y realización de ecocardiografía.

❖ Técnicas diagnósticas empleadas:

Con respecto a las técnicas diagnósticas invasivas utilizadas (Gráfico 35), hemos hallado diferencias estadísticamente significativas en ambos grupos. Durante la estancia de los pacientes con IAM en UCI/UCC se realizó más frecuentemente ecocardiografía a aquellos pacientes que precisaron ser sometidos a coronariografía, y catéter de Swan-Ganz.

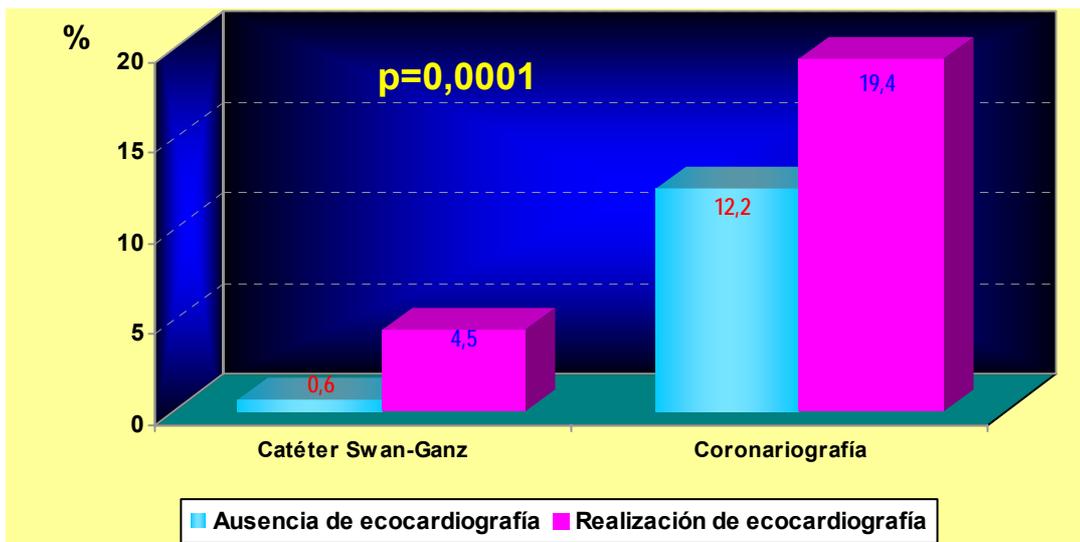


Gráfico 35. Técnicas diagnósticas empleadas en pacientes con IAM y realización de la ecocardiografía.

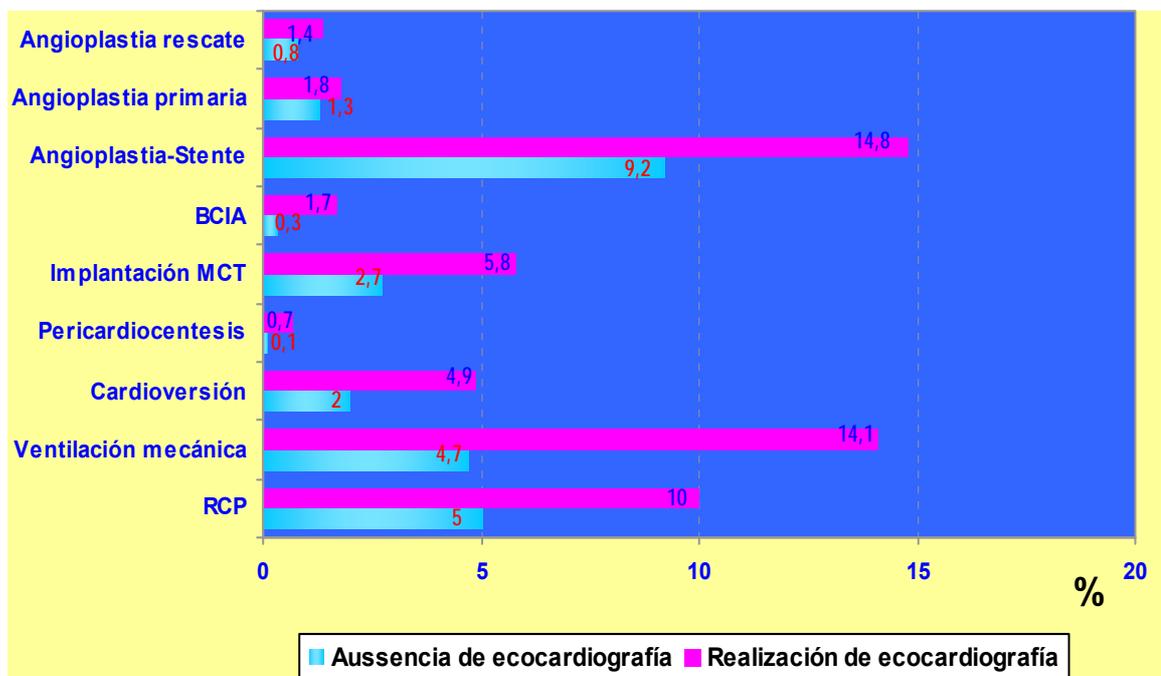
❖ **Técnicas terapéuticas utilizadas:**

Analizando todas las técnicas terapéuticas utilizadas (Tabla 56 y Gráfico 36) se encontraron diferencias estadísticamente significativas en todas ellas, realizándose más ecocardiografía en todas las técnicas reflejadas en la Tabla 56.

TÉNICAS TERAPÉUTICAS	Ausencia de ecocardiografía	Realización de ecocardiografía
RCP	1658 (5,0%)	1224 (10,0%)
Ventilacion Mecanica	1583 (4,7%)	1732 (14,1%)
Cardioversion	666 (2,0%)	599 (4,9%)
Pericardiocentesis	36 (0,1%)	83 (0,7%)
Implantación MP Temporal	903 (2,7%)	708 (5,8%)
BCIA	87 (0,3%)	209 (1,7%)
Angioplastia-Stent	30 (9,2%)	1811 (14,8%)
Angioplastia primaria	163 (1,3%)	80 (1,8%)
Angioplastia rescate	98 (0,8%)	63 (1,4%)

$p < 0,0001$, excepto en Angioplastia primaria ($p = 0,030$).

Tabla 56. Técnicas Terapéuticas empleadas y realización de la ecocardiografía en pacientes con IAM.



$p < 0,0001$, excepto en Angioplastia primaria ($p = 0,030$). Gráfico 36. Técnicas Terapéuticas empleadas y realización de la ecocardiografía en pacientes con IAM.

❖ **Tratamientos utilizados:**

En las Tablas 57 y 58 analizamos los tratamientos utilizados en los pacientes con IAM ingresados en UCI/UCC, se hallaron diferencias estadísticamente significativas en todos los tratamientos empleados que se recogen en dicha tabla, excepto en el uso de NTG i.v e hipolipemiantes, donde los resultados no fueron significativos. Resultó que se hizo más ecocardiografía en pacientes que recibieron los siguientes tratamientos: antiagregantes (96,6%), fibrinolítico (49,2%), heparina terapéutica (76,4%), IECAs (57,4%), diuréticos (32,5%), hipolipemiantes (28,0%). También se hicieron más ecocardiografía aquellos pacientes que han sido tratados con B-bloqueantes intravenosos, inotropos i.v, digoxina, vasodilatadores i.v, antiarrítmicos y magnesio.

TRATAMIENTOS UTILIZADOS	Ausencia de ecocardiografía	Realización de ecocardiografía	Valor p
Antiagregantes	31863 (95,3%)	11858 (96,6%)	<0,0001
Fibrinolítico	14747 (44,1%)	6040 (49,2%)	<0,0001
Heparina profiláctica	4218 (34,8%)	1471 (33,1%)	0,05
Heparina terapéutica	8463 (69,7%)	3393 (76,4%)	<0,0001
B-bloqueantes i.v	2709 (8,1%)	1109 (9,0%)	0,001
B-bloqueantes orales	15608 (59,3%)	5452 (44,4%)	<0,0001
NTG i.v	24063 (72,0%)	8794 (71,6%)	0,483
Nitratos orales	14646 (43,8%)	4169 (34,0%)	<0,0001
Calcioantagonistas	2668 (8,0%)	855 (7,0%)	<0,0001

Tabla 57. Tratamientos utilizados en pacientes con IAM y realización de la ecocardiografía.

58.

TRATAMIENTOS UTILIZADOS	Ausencia de ecocardiografía	Realización de ecocardiografía	Valor p
IECA	15648 (46,8%)	7042 (57,4%)	<0,0001
Inotropos i.v	2902 (8,7%)	2955 (24,1%)	<0,0001
Digoxina	508 (4,2%)	450 (10,1%)	<0,0001
Vasodilatadores i.v	398 (1,2%)	340 (2,8%)	<0,0001
Diuréticos	5911 (17,7%)	3988 (32,5%)	<0,0001
Antiarrétmicos	3505 (10,5%)	2124 (17,3%)	<0,0001
Magnesio	158 (1,3%)	138 (3,1%)	<0,0001
Hipolipemiantes	9286 (27,8%)	3442 (28,0%)	0,575

Tratamientos utilizados en pacientes con IAM ingresados en UCI/UCC y realización de la ecocardiografía.

❖ Localización del IAM:

La realización de ecocardiografía se asocia igualmente a la localización del IAM, en especial al IAM anterior. Tabla 59 y Gráfico 37.

LOCALIZACION del IAM	Ausencia de ecocardiografía	Realización de ecocardiografía
Anterior	12606 (37,7%)	5385 (43,9%)
Infero-posterior	14100 (42,2%)	4684 (38,2%)
Combinado	1577 (4,7%)	790 (6,4%)
indeterminado	5152 (15,4%)	1418 (11,6%)

p<0,0001. Tabla 59. Pacientes con distinta localización del IAM y su relación con la ecocardiografía.

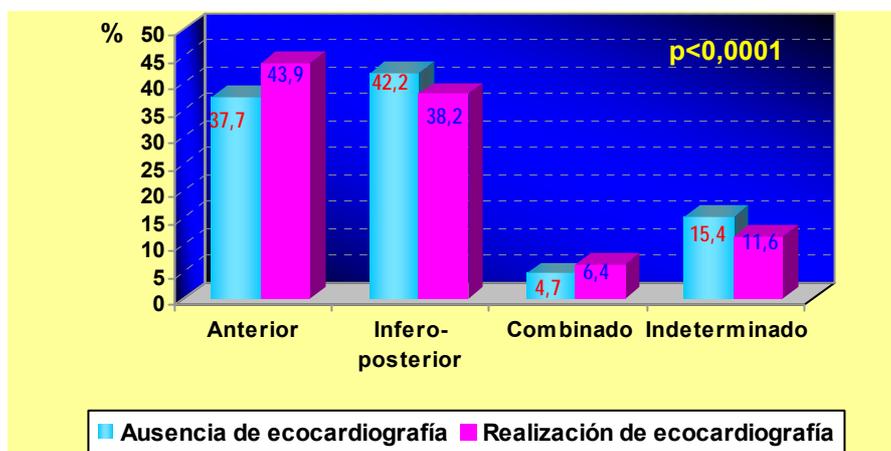


Gráfico 37. Relación entre la localización del IAM y la realización de ecocardiografía.

De igual modo la realización de esta técnica diagnóstica se asocia a la extensión del IAM, en especial al IAM con onda Q. Tabla 60 y Gráfico 38.

EXTENSION ECG del IAM	Ausencia de ecocardiografía	Realización de ecocardiografía
Infarto Q	21051 (37,7%)	8452 (68,8%)
Infarto No-Q (ST elevado)	4158 (12,4%)	1547 (12,6%)
Infarto No-Q (ST descendido)	5395 (16,1%)	1462 (11,9%)
No precisable	2829 (8,5%)	816 (6,6%)

$p < 0,0001$. Tabla 60. Extensión electrocardiográfica del IAM y ecocardiografía

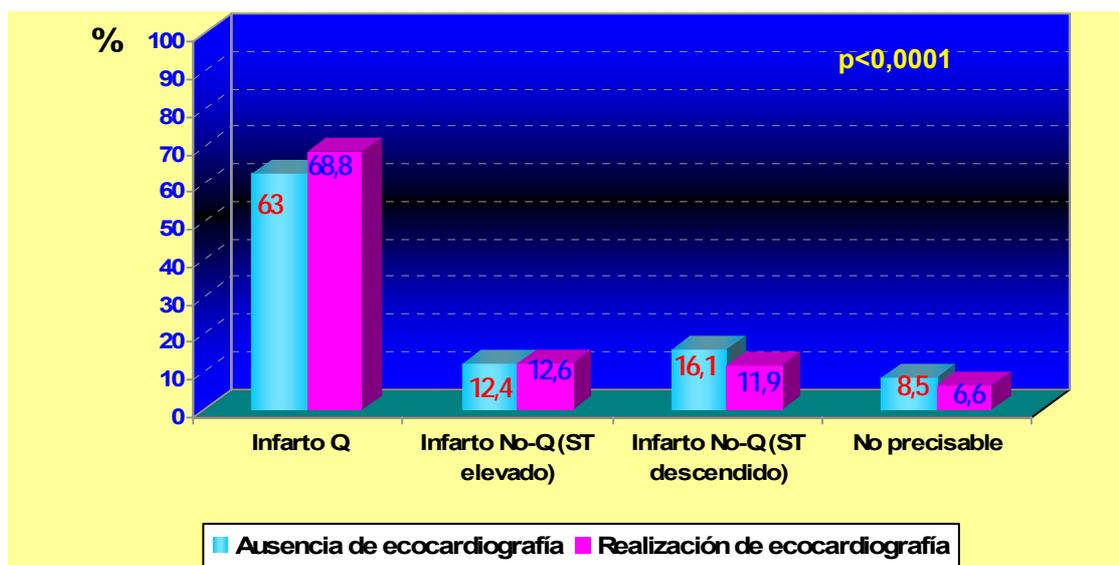


Gráfico 38. Extensión ECG del IAM y ecocardiografía

❖ IAM complicado:

La realización de ecocardiografía se asocio al IAM complicado. Figura 39.

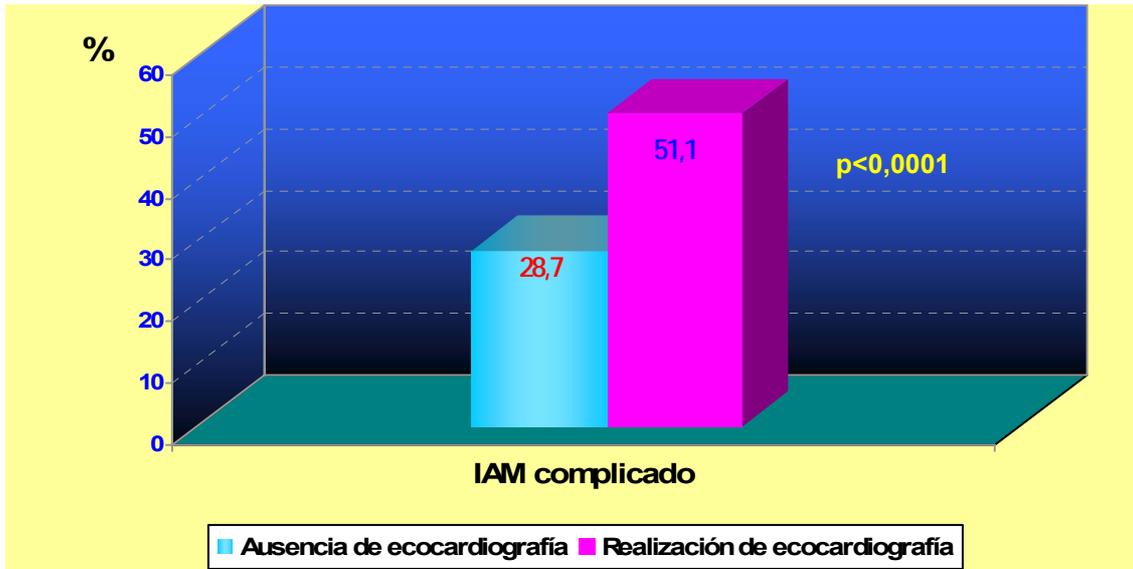


Gráfico 39. IAM complicado y su relación con la realización de la ecocardiografía

❖ **Evolución temporal de la realización de ecocardiografía a lo largo del tiempo.**

A lo largo de los años del estudio, la realización de la ecocardiografía ha sufrido un discreto, pero significativo incremento durante su estancia en UCI/UCC. Gráfico 40.

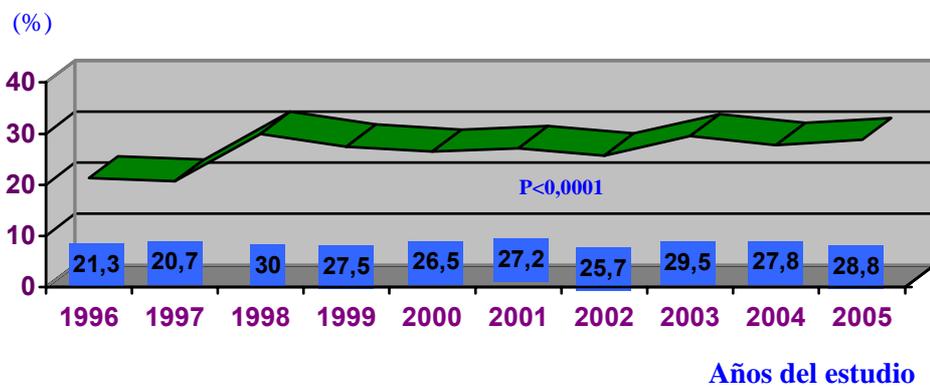


Gráfico 40. Evolución temporal de la frecuencia de exploraciones ecocardiográficas a lo largo de los 10 años del estudio, en los pacientes con IAM.

2) ANALISIS MULTIVARIANTE ENTRE LOS PACIENTES CON IAM.

Al realizar el estudio multivariante mediante regresión logística binaria para explorar las variables que permanecen asociadas a la realización de ecocardiografía en los 45715 pacientes con IAM; observamos que las variables que permanecen asociadas de forma independiente a la realización de esta técnica (variable dependiente o resultado) son el Killip y Kimball, el IAM Q, el fracaso cardíaco derecho, la necesidad de implantar catéter de Swan-Ganz, el shock cardiogénico, el BAVAG y la administración de IECAs, mientras que la edad se asoció a una menor realización (Tabla 61).

El análisis ha sido realizado con 1233 pérdidas (2,7%), no se han observado interacciones, ni variables confusoras. La tasa global de correcta clasificación ha sido del 89,99%.

Variable	OR ajustada	Intervalo de confianza al 95%
Edad	0,985	(0,983-0,987)
Killip 1	1	
Killip 2	1,859	(1,728-2,001)
Killip 3	2,569	(2,33-2,80)
Killip 4	2,051	(1,797-2,341)
IAM Q (referencia)	1	
IAMEST elevado	0,70	(0,63-0,76)
IAMEST descendido	0,761	(0,67-0,86)
IAM inferior	0,808	(0,76-0,85)
Fracaso cardíaco derecho	1,897	(1,63-2,20)
Shock cardiogénico	1,69	(1,51-1,90)
BAVAG	1,41	(1,28-4,80)
Swan-Ganz	3,99	(3,31-4,80)
IECAs	1,57	(1,49-1,66)

Tabla 61. Análisis multivariante, realizado mediante regresión logística. En esta tabla se observan las variables que permanecen asociadas de forma independiente a la realización de ecocardiografía en los pacientes con IAM, durante su estancia en UCI/UCC (siendo la variable dependiente o resultado la realización de ecocardiografía). Se expresan las razones de ventajas o de oportunidades ajustadas y su intervalo de confianza al 95%.

5.DISCUSIÓN



REGISTRO ARIAM

El registro ARIAM ha supuesto una herramienta fundamental a la hora de poder establecer cuál ha sido nuestra actitud terapéutica y el manejo de los pacientes coronarios ingresados en nuestras UCI/UCC. Recoge un número importante de pacientes de hospitales de la red pública y privada de la mayoría de las Comunidades Autónomas españolas y su objetivo principal es mejorar la calidad de la asistencia, en especial, administrar el tratamiento fibrinolítico lo más rápidamente posible, con la mayor seguridad, al mayor número de pacientes subsidiarios de dicho tratamiento. Es un proyecto viable en cuanto a la continuidad de los hospitales participantes, sencillo de rellenar, útil porque ha creado un lenguaje común en este tipo de pacientes (prioridades) y ha creado un modelo referencial del nivel de calidad asistencial que se brinda a nuestros pacientes. Al intentar ser un registro continuo ha permitido generar una de las mayores bases de datos del mundo.

Registro	Año	N	Hospitales (UCI/UCC)	Ámbito	AI/IA M	Mortalidad	Realización de ecocardiografía
INTERNACIONALES							
NRMI-2 ^(10,14)	1994-8	771.653	1.505	EEUU	IAM	10,1%	38,2%
NRMI-4 ^(15, 222)	Julio 2004			EEUU	IAM		40,2%
CCP ^(17,214)	1994-5	234.769	-----	EEUU	IAM	12,8% Hp	17,1%
GRACE ^(23,215)	1999-2000	6.312	95	14 países	IAM	8% Hp	40%
Euro Heart Survey of Stable Angina ^(23,216)	Marzo-diciembre 2002	3.779	197	Europa	Angina Estable	-----	64%
POBLACIONALES ESPAÑOLES							
PRIMVAC ^(44,217)	1995-2000	12.071	17	España (IAM	13,9 % UCI	41,9%
HOSPITALARIOS ESPAÑOLES							
PRIAMHO II ^(52,53,218)	2000	6.221	58	España	IAM	11,4% 28d; 16,5% año	34,1%
RICVAL ⁽⁵⁴⁾	1993-4	1.124	8	España	IAM	16,9% UCI	27,2%
RIGA ⁽⁵⁵⁾	1995	778	19	España	IAM	-----	
DESCARTES ⁽⁶⁰⁾	Abril-mayo 2002	1.877	52	España	SCASE ST	3,7% 28d; 7,8% 6 m	56%
TRIANA ⁽⁶¹⁾	Abril-julio 2002	410	26	España	IAM	24,9% 1m	75,1%
ARIAM	Junio1996-Enero 2005	64100 pacientes	129 hospitales	España	SCA	24,9% 1 m	23,6%

Tabla 62. Características de los distintos tipos de registros de la cardiopatía isquémica y ecocardiografía. Hp(hospital); h (horas); (d) días; (m) meses

Durante el período de tiempo que estudiamos se han recogido 62992 pacientes de los cuales 45715 presentaron IAM, y 17277 presentaron AI, registro y estudio que es tan sólo equiparable a otros grandes registros europeos como 1) el registro Alemán (60 minutos en el IAM) que recogió a 14980 pacientes con IAM desde Julio de 1992 hasta septiembre de 1994⁽²¹⁹⁾; 2) el registro israelí (“SPRINT”) que comparó dos periodos de estudio uno desde 1981-1983 y el segundo desde 1992-1994 con más de 6000 pacientes⁽²²⁰⁾ y 3) el más ambicioso de todos, el registro “NRMI”, en los Estados Unidos de América, que en el tercer periodo, (el NRMI 3), ya sumaba más de 1 millón de pacientes⁽²²¹⁾, y que actualmente se encuentra en su cuarta fase, el NRMI 4, incluyendo más de 1,5 millones de pacientes⁽²²²⁾ En España ninguno de los otros registros de cardiopatía isquémica existentes hasta la fecha recogen un número tan amplio de pacientes. El registro internacional “MONICA”, de tipo poblacional, recogió a 79.669 pacientes desde 1985-1990⁽²²³⁾

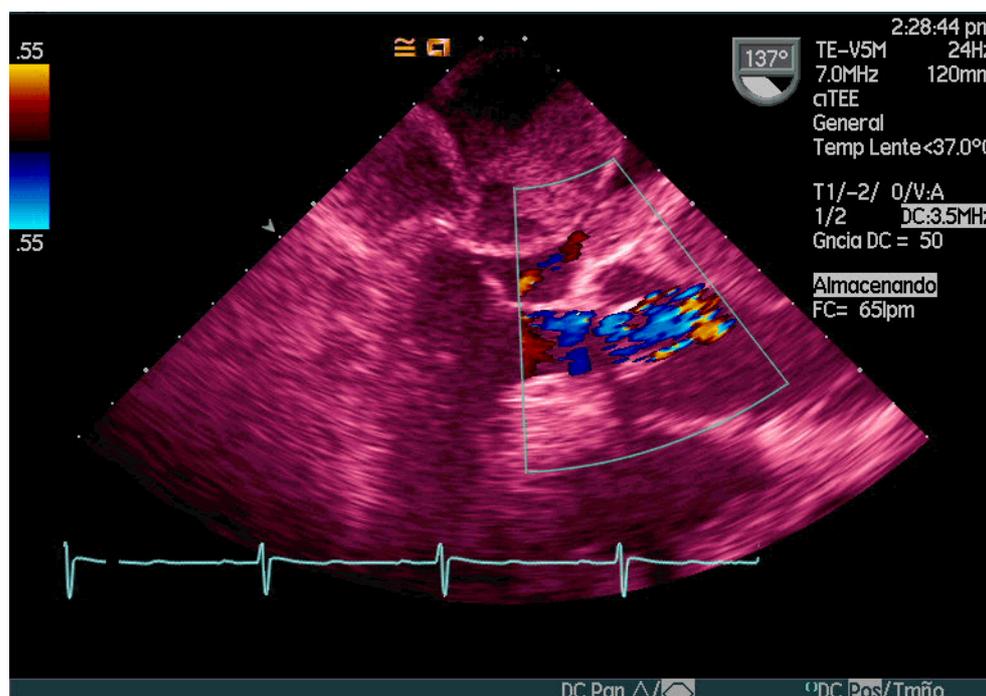


Figura 42: Imagen ecocardiográfica, ecocardiografía transesofágica, donde se observa disección de aorta ascendente, masa en aurícula izquierda. La necropsia mostró sarcoma que infiltraba la aurícula izquierda, ventrículo izquierdo y aorta. Imagen cedida por cortesía del Dr. Manuel Ruiz Bailén, de acuerdo a la ley de protección de datos. Unidad de Medicina Intensiva. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Médico-Quirúrgico. Complejo Hospitalario de Jaén. www.sccujaen.com

Los ensayos clínicos están diseñados para medir un determinado efecto terapéutico, engloban a un número amplio de pacientes y realizan una selección de los pacientes en cuanto a edad, horas de evolución del IAM o estado clínico previo. Los más importantes se describen a continuación, empezando por los más antiguos: El GISSI 1⁽²²⁴⁾ (“Grupo Italiano per lo Studio

della streptochinase nell'Infarto miocardio”) recogió 11.806 pacientes con IAM de menos de 12 horas de evolución para estudiar la eficacia de streptokinasa (SK) vs. placebo, encontrando una mortalidad a las 3 semanas del 10,7% versus 13% en el grupo placebo. El ISIS 2 (Second International Study of Infarct Survival collaborative group) estudió 17.187 pacientes de 417 hospitales con sospecha de IAM en las primeras 24 horas de evolución encontrando a los 35 días una disminución de la mortalidad con SK del 9,2% versus 12% con placebo, 9,34% con Aspirina versus 13,2% placebo y 8% con SK más Aspirina versus 13,2% placebo⁽²²⁵⁾. El GISSI 2 realizado para comparar los riesgos y beneficios de dos agentes trombolíticos: SK y rt-PA, agrupó a 12.490 pacientes con IAM de menos de 6 horas de evolución, encontrando que los dos tipos de trombolisis parecen iguales de eficaces y seguros, donde tan sólo la incidencia de sangrados mayores en el grupo de SK más heparina fue mayor, siendo la incidencia de ACV similar⁽²²⁶⁾ El ensayo GUSTO (Global Utilization of Streptokinase and Tissue plasminogen activator for Occluded coronary arteries) incluyó más de 41.021 pacientes de 1081 hospitales, de 15 países, diagnosticado de IAM de menos de 6 horas de evolución a los que se asignaron cuatro pautas diferentes de trombolíticos; encontrando que la mortalidad a los 30 días fue del 7,2% para SK más heparina subcutánea, 7,4% para SK más heparina intravenosa, 6,3% para rt-PA en pauta acelerada más heparina intravenosa y un 7% para la combinación de SK y rtPA⁽²²⁷⁾

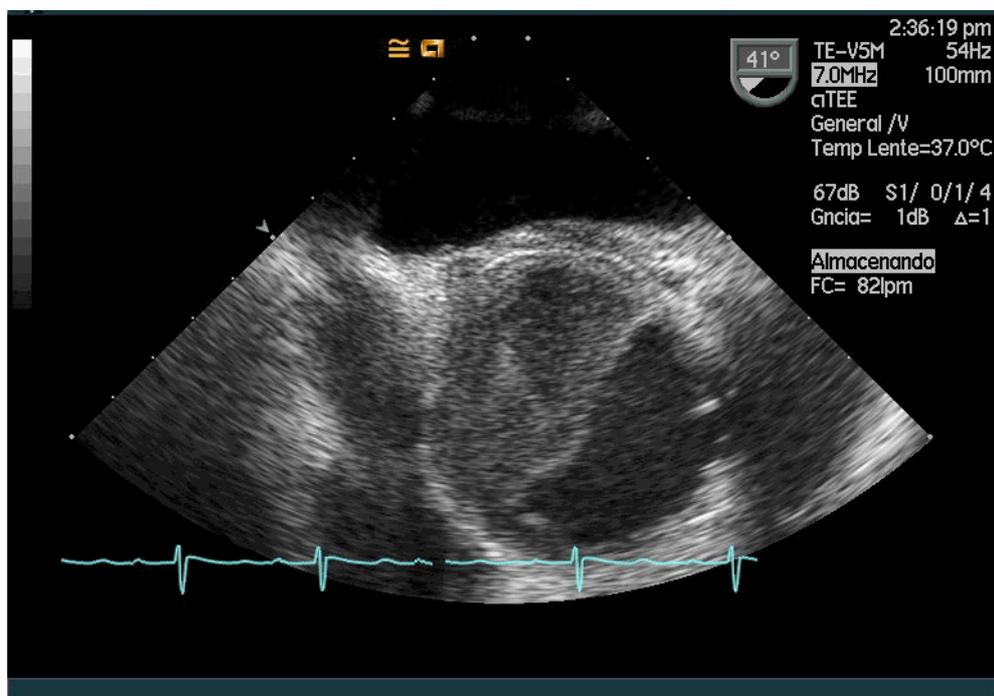


Figura 43: Imagen ecocardiográfica, ecocardiografía transesofágica, donde se observa disección de aorta ascendente. Imagen cedida por cortesía del Dr. Manuel Ruiz Bailén, de acuerdo a la ley de protección de datos. Unidad de Medicina Intensiva. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Médico-Quirúrgico. Complejo Hospitalario de Jaén. www.sccujaen.com

Los ensayos clínicos más recientes son el GUSTOV⁽²²⁸⁾ que recoge a 16.588 pacientes durante las primeras 6 horas de los síntomas y que compara la eficacia de dos terapias: reteplase

a la dosis estándar y reteplase a mitad de dosis asociando abciximab. El objetivo principal del citado estudio fue la mortalidad a los 30 días y los secundarios complicaciones como reinfarto, ACV, isquemia recurrente, hemorragia intracerebral y no intracerebrales y mortalidad al año. Los resultados fueron los siguientes: un 5,9% de mortalidad en el grupo de reteplase y un 5,6% en el grupo de reteplase más abciximab sin encontrar diferencias significativas. El ASSENT-1 (the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Régimen) analizó un total de 3.235 pacientes a los que se les administró TNK en diferentes dosis, 30 mg, 40 mg y 50 mg y observaron que la seguridad era igual a la administración del rt-PA⁽²²⁹⁾. El ASSENT-3 estudió 6.095 pacientes con IAM de menos de 6 horas de evolución y los englobó en 3 grupos diferentes: dosis completa de tenecteplase más enoxaparina para un máximo de 7 días, mitad de dosis de tenecteplase con heparina no fraccionada según peso y abciximab durante 12 horas y un tercer grupo con dosis completa de tenecteplase y heparina no fraccionada ajustada por peso durante 48 horas. Encontraron que el tenecteplase más enoxaparina o abciximab tuvieron una menor incidencia de complicaciones isquémicas, aunque con posterioridad se observó incremento de complicaciones hemorrágicas con respecto a la heparina sódica^(230, 231)

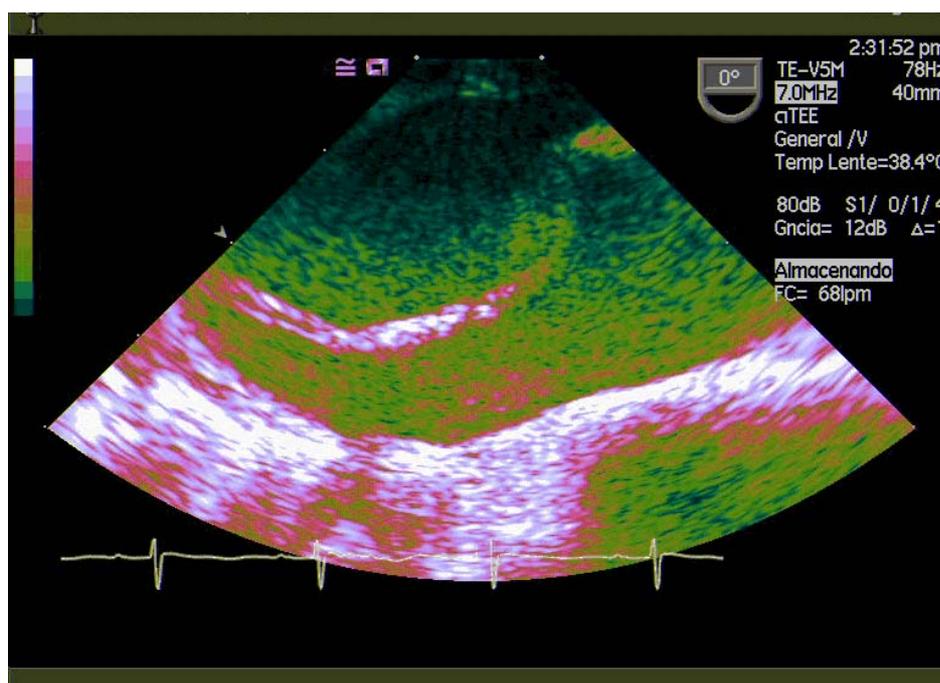


Figura 44: Imagen ecocardiográfica, ecocardiografía transesofágica, donde se observa disección de aorta descendente. Imagen cedida por cortesía del Dr. Manuel Ruiz Bailén, de acuerdo a la ley de protección de datos. Unidad de Medicina Intensiva. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Médico-Quirúrgico. Complejo Hospitalario de Jaén. www.sccujaen.com

En el presente estudio no hemos realizado estudio descriptivo de la población estudiada, pues no era un objetivo inicial, y además ésto ya ha sido previamente estudiado en múltiples estudios^(140,200, 201, 209, 210, 232-240), observándose que nuestra población es muy similar a la

observada en otros registros hospitalarios e incluso a la de otros ensayos clínicos, tanto en sus factores de riesgo cardiovasculares, (**tabla 63**), o en su manejo (**tabla 64**).

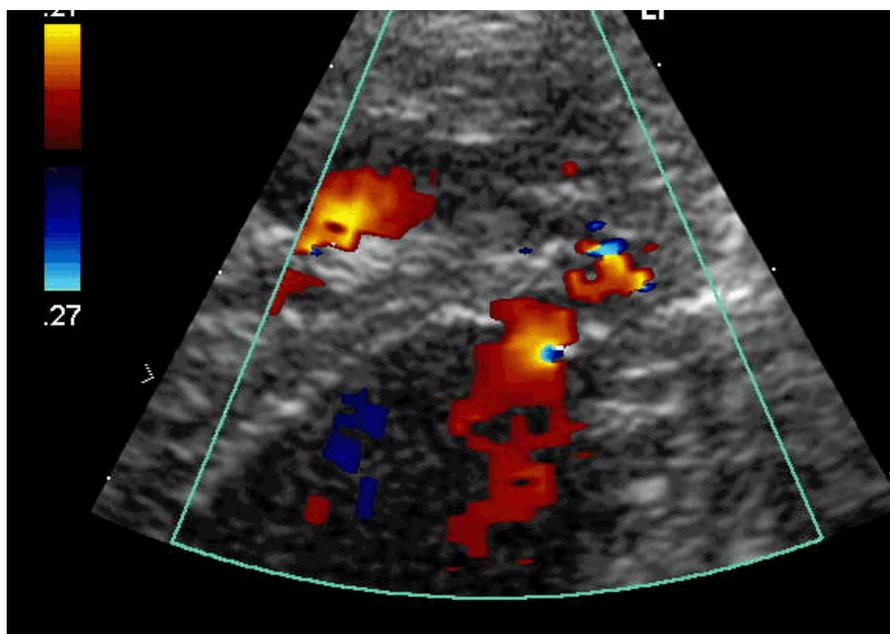


Figura 45: Imagen ecocardiográfica, plano apical, donde se observa comunicación interventricular apical. Imagen cedida por cortesía del Dr. Manuel Ruiz Bailén, de acuerdo a la ley de protección de datos. Unidad de Medicina Intensiva. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Médico-Quirúrgico. Complejo Hospitalario de Jaén. www.sccujaen.com

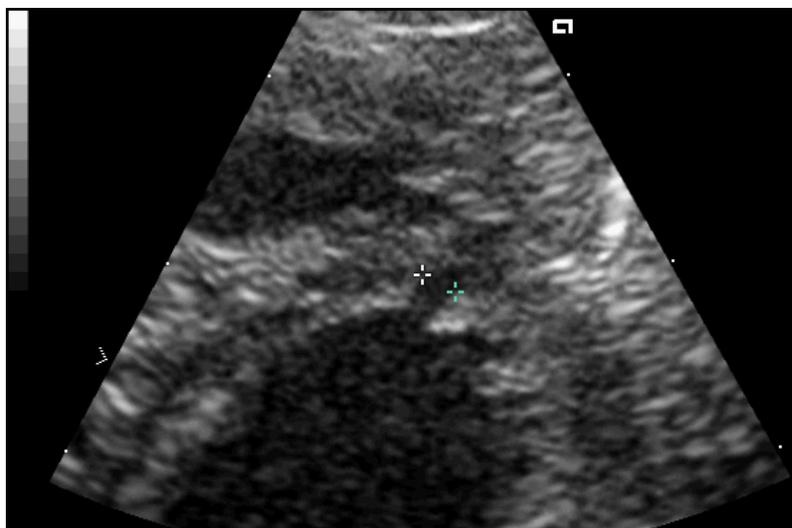


Figura 46: Imagen ecocardiográfica, plano apical, donde se observa comunicación interventricular apical. Imagen cedida por cortesía del Dr. Manuel Ruiz Bailén, de acuerdo a la ley de protección de datos. Unidad de Medicina Intensiva. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Médico-Quirúrgico. Complejo Hospitalario de Jaén. www.sccujaen.com

	ARIAM ⁽²⁰¹⁾	SPRINT ⁽²⁴⁾		ALEMAN ⁽²¹⁹⁾	PRIMVAC ⁽⁴⁵⁾	IBERICA ⁽³⁴⁾	NRMI (8,9) ¹
Periodo de estudio	1996-2001	81-83	92-94	92-94	94-95	97	90-93
Nº pacientes	17761	5839	1940	14980	2377	4041	240989
HTA	45,7%	44,5%	44%			46,1%	
DM	28,6%	23,5%	29%		40,6%	17,6%	
Tabaco	35,4%	26%	28,5%		16,9%	43,4%	

Tabla 63: Objetivos y factores de riesgo cardiovasculares de los registros clínicos más importantes

	ARIAM	IBERICA	PRIMVAC	ALEMAN	NRMI	SPRINT
AAS	97,5%	91,5%	87%	80,5%		76%
Heparina	71,5%		52,8%			
Betabloqueantes	42,45%	52%	17%	16%	40%	35,2%
	vo					
	11,2% iv					
IECAS	46,2%	45%	26,8%		42%	27,5%

Tabla 64. Manejo terapéutico de los diferentes registros.

Mortalidad / morbilidad

La última mortalidad recogida para los pacientes con IAM en el registro ARIAM es del 8,7%⁽²¹⁰⁾, y para la AI del 1,1%⁽²⁴¹⁾, lo que supone cifras similares al NRMI^(10,14) (10,6%) y al PRIMVAC⁽⁴⁴⁾ 13,9%, GRACE⁽²¹⁻²³⁾, PEPA^(48,49), el Descartes⁽⁶⁰⁾ pero difiere de otros registros, donde los criterios de selección de los pacientes son diferentes como es el caso del alemán que incluye sólo pacientes con IAM con onda Q y que por tanto, presentan una mortalidad más elevada, de un 17,2%. Si comparamos con ensayos clínicos vemos que aportan datos más favorables como el GUSTO I con un 7,3% de mortalidad y menor aún en los más recientes como el GUSTO V (5,9%) y el ASSENT (6%). Podemos explicar estas diferencias por la exclusión de pacientes de mayor riesgo (mayor edad o presencia de shock cardiogénico). El registro MONICA^(39, 40) presenta una mortalidad del 32% al englobar a las muertes extrahospitalarias precoces atribuidas a la muerte súbita, [tasa de mortalidad que va en relación al detectado en nuestro medio extrahospitalario, al incorporar registros extrahospitalarios](#)⁽²⁴²⁾.

Los registros aportan información valiosa de cómo es el manejo de los pacientes con IAM en la práctica clínica diaria. Si comparamos los análisis descriptivos del registro ARIAM, publicados recientemente, con otros registros nacionales e internacionales podemos decir que la distribución demográfica y epidemiológica es equiparable. La lectura en el manejo diario nos deja ver que la proporción de pacientes tratados con trombolíticos, AAS, betabloqueantes e IECA es superior que en determinados registros incluso los internacionales y los primeros ensayos clínicos, si bien, analizando los ensayos más modernos las cifras son espectaculares a favor de estos últimos: ASSENT-3 con un 84% de pacientes tratados con betabloqueantes y un 62% con IECAS. Esto es fácil de entender, ya que nos referimos a ensayos clínicos cuyos pacientes siguen unas pautas de tratamiento estandarizadas. Por lo tanto, a priori, podemos establecer que el registro ARIAM incorpora datos superponibles y válidos, siendo al menos extrapolables a la población española.

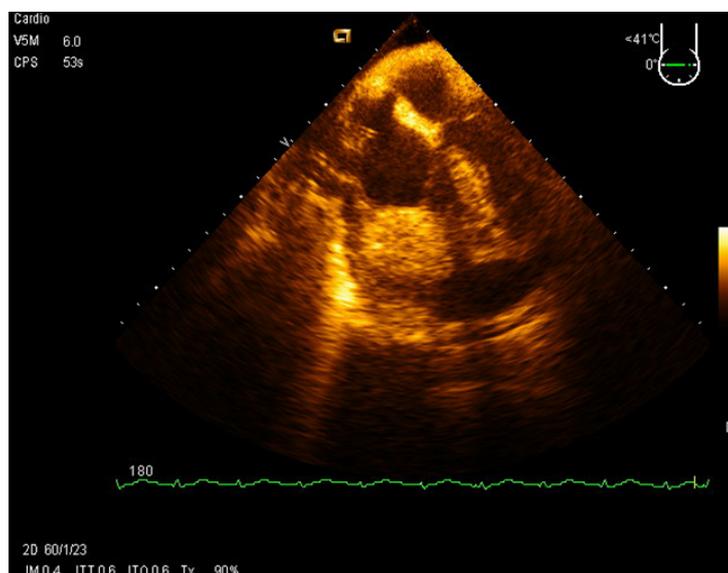


Figura 47: Imagen ecocardiográfica tranesofágica, plano apical, donde se observa masa sobre pared lateral ventricular derecha y derrame pericárdico ligero. La biopsia fue diagnóstica de metástasis de adenocarcinoma (con posterioridad se objetivó masa primaria pulmonar). Imagen cedida por cortesía del Dr. Manuel Ruiz Bailén, de acuerdo a la ley de protección de datos. Unidad de Medicina Intensiva. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Médico-Quirúrgico. Complejo Hospitalario de Jaén. www.sccujaen.com

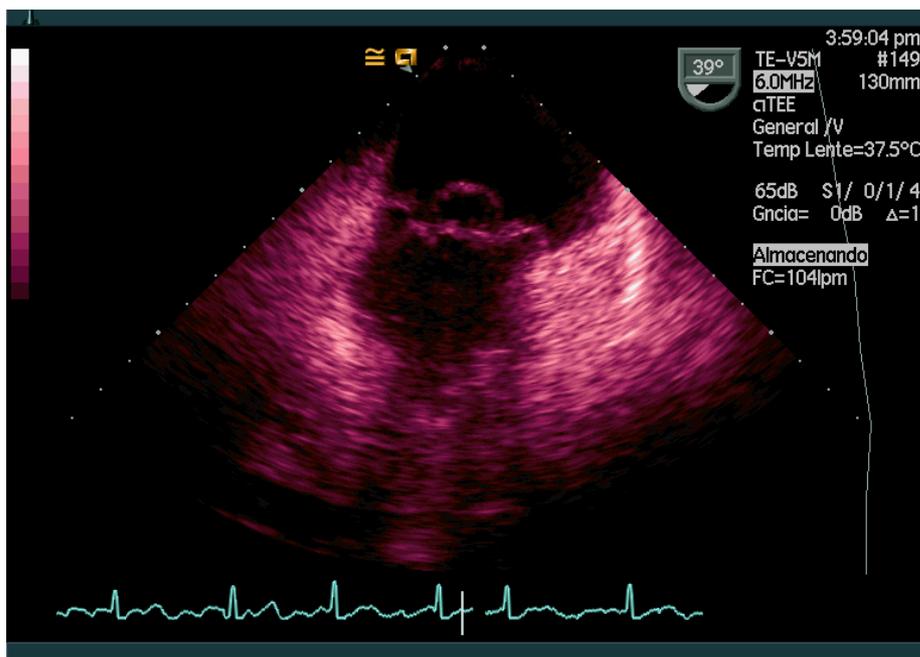


Figura 48: Imagen ecocardiográfica, plano transesofágico, donde se observa ruptura de músculo papilar y prolapso de la valva posterior. El paciente presentaba un SCASEST. Imagen cedida por cortesía del Dr. Manuel Ruiz Bailén, de acuerdo a la ley de protección de datos. Unidad de Medicina Intensiva. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Médico-Quirúrgico. Complejo Hospitalario de Jaén. www.sccujaen.com

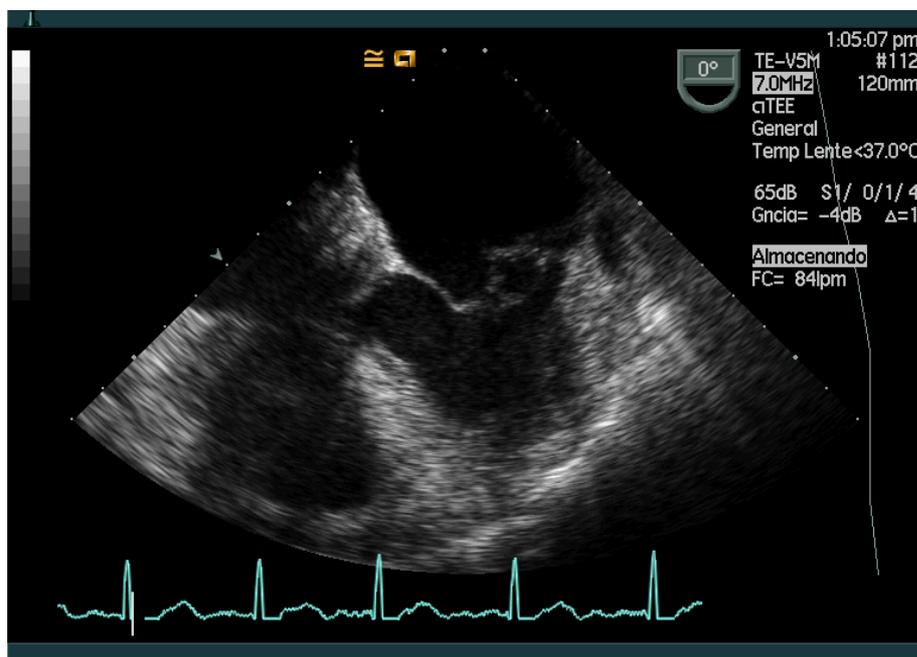


Figura 49: Imagen ecocardiográfica, plano transesofágico, donde se observa ruptura de músculo papilar y prolapso de la valva posterior. El paciente presentaba un SCASEST. Imagen cedida por cortesía del Dr. Manuel Ruiz Bailén, de acuerdo a la ley de protección de datos. Unidad de Medicina Intensiva. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Médico-Quirúrgico. Complejo Hospitalario de Jaén. www.sccujaen.com

ECOCARDIOGRAFÍA ANTE EL SCA DURANTE SU ESTANCIA EN UCI/UCC

En la introducción del presente trabajo queda expuesto el alto valor diagnóstico y la eficacia de la ecocardiografía en la patología cardíaca. Su uso ha supuesto una revolución, en cuanto a la mejora de los conocimientos fisiológicos, patológicos y por supuesto diagnósticos. Además nos sirve como guía terapéutica y pronóstica. Si bien, e inicialmente estaba reservada esta técnica, para una minoría de médicos expertos en cardiología; debido a la dificultad inicial de los equipos, al inicio del nuevo conocimiento; en la actualidad su uso se ha extendido, más allá de la cardiología, a todas las áreas de la medicina (medicina intensiva, medicina de urgencias, cirugía cardíaca, anestesia, etc.); comenzando a ser utilizada de forma rutinaria por los residentes estadounidenses (mediante equipos portátiles que llegan a sustituir parcialmente al fonendoscopio). Tal es el espectacular uso de esta técnica diagnóstica que ha llegado a publicarse un desuso y un desaprendizaje en la exploración con el fonendoscopio a favor de la ecocardiografía⁽²⁴³⁾. Además del aprendizaje masivo por médicos especialistas, no especialistas, y técnicos (no médicos), la ecocardiografía ha debido su avance a la mejora tecnológica y al abaratamiento de los equipos ecocardiográficos (tabla 65), hecho que ha permitido el incremento de su uso. Además es una técnica prácticamente inócua, y muy barata (requiriendo un tiempo no superior a 40 minutos)⁽²⁴³⁾.

GAMA	Precio (€) Precios medios estimados, dependiente del software y haftware incluido.
Alta	100.000 – 200.000
Media	40.000 – 100.000
Baja	30.000 – 40.000
Equipos portátiles	4.000 – 30.000

Tabla 65: Precios estimados según equipos de ecocardiografías (Siemens®, Philips®, Toshiba®, General Electrics®, Aloka®, Esaote®, Sonosite®).

Queda pues claro el beneficio de la ecocardiografía, aceptándose por las distintas guías diagnósticos-terapéuticas que debería realizarse ecocardiografía en el SCA ante dudas diagnósticas, para evaluar la función ventricular izquierda basal, ante pacientes con IAM inferior en los que se sospecha afectación del ventrículo derecho, ante inestabilidad hemodinámica o signos de insuficiencia cardíaca, ante sospecha de complicación mecánica o sospecha de existencia de trombo mural o para la estratificación del síndrome coronario agudo con riesgo intermedio o alto, y como ayuda en el manejo terapéutico. En definitiva, estas

indicaciones agruparían a una buena parte de los pacientes ingresados en UCI/UCC. A pesar de la claridad con la que se acepta la realización de esta exploración diagnóstica en estas situaciones clínicas, y aunque existen muchos estudios que nos transmiten la eficiencia de esta técnica; en la actualidad no existe ningún trabajo diseñado, en el que se evalúe a qué pacientes realizamos realmente esta técnica en procesos agudos, como representan los pacientes admitidos en las UCI/UCC por SCA. Por ello creemos interesante y oportuno estudiar a qué pacientes les realizamos los estudios ecocardiográficos en el SCA, durante su fase más aguda, o sea durante su estancia en UCI/UCC.

ECOCARDIOGRAFÍA ANTE LA ANGINA INESTABLE DURANTE DURANTE SU ESTANCIA EN UCI/UCC.

La ecocardiografía se ha mostrado sumamente eficaz en el SCASEST y en la AI⁽²⁴⁴⁾., pudiendo ofrecernos una información decisiva, como ha sido expuesto en la introducción del presente manuscrito. No obstante actualmente no existen estudios que evalúen la realización de esta prueba diagnóstica sobre estos pacientes. Sí existen, sin embargo múltiples trabajos que evalúan aspectos parciales de la ecocardiografía en la AI, como el pronóstico⁽²⁴⁴⁾, apoyo diagnóstico y otros múltiples utilidades⁽²⁴⁵⁾

Sin embargo, y a pesar de la estandarización existente sobre su uso en las guías terapéuticas, no existe ningún estudio que evalúe la realización de ecocardiografía en estos pacientes, ni conocemos por lo tanto el perfil de los pacientes a los que les realizamos ecocardiografía, en especial mediante datos procedentes de registros hospitalarios (en el que, a priori, se excluyen la selección de pacientes). En el presente estudio detectamos que realizamos ecocardiografía al 16,4% de los pacientes con angina inestable, lo que representa una frecuencia menor que la encontrada en otros registros (*ver Tabla 62 y Tablas 25-26*), y ensayos clínicos. Esta disminución en su realización podría ser explicable a priori por varias hipótesis: 1) porque dichos registros incluyen pacientes con mayor gravedad, siendo pacientes cuyo diagnóstico es SCASEST (incluyéndose también por tanto IAM), mientras que nosotros sólo valoramos pacientes con AI (teóricamente menos graves)⁽²⁴¹⁾, con un TIMI score de 2 puntos, 2) porque dichos estudios cuantifican la realización de la ecocardiografía durante toda la estancia hospitalaria, no mostrando datos de su realización durante la estancia en UCI/UCC, y 3) porque otros podrían seleccionar a grupos probacionales.

Se puede desprender de los resultados obtenidos en nuestro estudio que los pacientes con AI manejados mediante ecocardiografía representan una población de alto riesgo,

pues: 1) son los que reciben un tratamiento inicial más tardío, 2) o son trasladados desde otros hospitales, 3) mantienen una mayor estancia media en UCI/UCC, 4) presentan más historia familiar de eventos cardiovasculares, 5) presentan un teórico peor tipo de angina inestable (variante, inicial, progresiva, post-IAM) o angina de difícil control, 6) tienen un mayor Killip y Kimball, o más insuficiencia cardíaca, 7) mantienen una mayor gravedad evaluada mediante el APACHE II, 8) una mayor tasa de mortalidad y de complicaciones, tales como insuficiencia cardíaca derecha, HTA sistémica, shock cardiogénico, así como cualquier tipo de arritmia, o de insuficiencia mitral probablemente isquémica^(245.1). Así mismo la ecocardiografía se asocia a más técnicas diagnósticas como la RCP, la VM, la cardioversión, la necesidad de marcapasos transitorio, el BCIA o la utilización de ICP. De igual modo también se asocia al uso de IECAs, digoxina, vasodilatadores, diuréticos y antiarrítmicos. *Todo ello refleja que la ecocardiografía se realiza fundamentalmente en el subgrupo de pacientes que cursan con peor pronóstico o con más complicaciones. No refleja, sin embargo, que esta técnica se realice de forma habitual a todo paciente con AI para estratificación, sino que se reserva para los pacientes con peor pronóstico o mala evolución.*

Otro hecho interesante es que se realiza menos ecocardiografía a los pacientes con IAM previo, probablemente porque recibieran más coronariografías o fueran estudiados previamente más, como se confirma el hecho que los pacientes con ICP previo reciban menos ecocardiografía, a pesar de ser una población con mayor riesgo o puntuación TIMI score^(106.1). De igual modo la menor realización de ecocardiografía en estos pacientes podría corresponderse a una baja demanda de ecocardiografía de estrés

para evaluar la viabilidad miocárdica.

Interesantemente se hace más ecocardiografía a pacientes fumadores de tabaco o exfumadores, pacienteS potencialmente menos graves⁽¹⁴⁰⁾, hallazgo que entra en conflicto con el resto de afirmaciones, pudiendo ser explicado esto, probablemente porque estos pacientes fuesen más jóvenes, y optásemos por realizar más estudios ecocardiográficos con intención diagnóstica o como estratificación inicial⁽²⁴⁶⁾

Al entender que el estudio lo realizamos sobre un registro, realizamos un estudio multivariante, con el objetivo de realizar un estudio exploratorio para evaluar las variables que permanecen asociadas a la realización de ecocardiografía. Bajo esta perspectiva obtenemos en la regresión logística que las variables que permanecen asociadas a la realización de ecocardiografía son la presencia de insuficiencia cardíaca (**Killip y Kimball ≥ 2**), **ser fumador de tabaco, una historia familiar de eventos cardiovasculares, el shock cardiogénico, la**

angina de difícil control, la necesidad de ventilación mecánica, y el uso de IECAs, mientras que la presencia de IAM previo, es una variable asociada a la no realización de ecocardiografía. Aunque el análisis multivariante no detecta interacciones entre las diversas variables, queda claro que este análisis multivariante refleja que la ecocardiografía se realiza básicamente durante la estancia en UCI/UCC, en pacientes con AI; a pacientes con insuficiencia cardiaca (killip y kimball >1, shock cardiogénico, uso de ventilación mecánica, uso de IECAs).

El killip, como escala que valora la insuficiencia cardiaca, es claramente reconocido como uno de los mayores predictores de mortalidad⁽²⁰⁷⁾; y obviamente una de las indicaciones principales de la realización de la ecocardiografía es la presencia de insuficiencia cardiaca, lo cual es obvio y lógico, viniendo avalado y recomendado así por las guías de práctica clínica^(142-145, 169-172, 196).

En cuanto al Shock Cardiogénico, es una de las indicaciones principales de la ecocardiografía, representando una indicación clase 1 para la ACC/AHA^(143, 169,170, 172) y se considera que tiene un rol fundamental, al ser una herramienta imprescindible en el SCA⁽²⁴⁷⁾ Si bien, en nuestro estudio su frecuencia podría ser baja (menor al 50%), pudiera pensarse que fuese debido al uso de coronariografía y ventriculografía. No obstante la baja realización de ecocardiografía detectada en el SC de los pacientes con AI no puede, ni debe ser exclusivamente explicado por ello, debido al bajo uso de la coronariografía en la población del ARIAM^(209,210,235-236). Debemos pues realizar una reflexión en cuanto a un posible uso deficitario de la ecocardiografía en los pacientes con AI que entran en shock cardiogénico.

Unas de las indicaciones de la administración de IECAs, es la disfunción ventricular izquierda (FEVI <40%), para lo cual se requiere el diagnóstico ecocardiográfico. Hecho que explica que la administración de IECAs se comportase como variable independiente frente a la realización de ecocardiografía. El uso de la ventilación mecánica, también se ha comportado como variable independiente y asociada a la realización de ecocardiografía, no obstante esto puede ser un claro reflejo de la insuficiencia cardiaca, o de forma inversa podría corresponderse a la necesidad de mejorar la rentabilidad diagnóstica ante complicaciones de la AI que requieren uso de ventilación mecánica (como insuficiencia mitral, shock cardiogénico, etc.), para su monitorización o completar su evaluación diagnóstica y terapéutica^(248, 249,250,251)

Interesantemente el “fumador de tabaco y la historia familiar de eventos cardiovasculares”, se comportan también como variables que permanecen asociadas a la realización de ecocardiografía, hechos explicables por varias posibilidades, y que probablemente estén en relación a diferentes efectos fisiopatológicos. El paciente fumador de

tabaco parece presentar una paradoja pronóstica, (consistente en un mejor pronóstico), que si bien ha sido demostrada en el IAM, no es aceptada en la AI⁽¹⁴⁰⁾. Probablemente se realice más ecocardiografía en los pacientes fumadores de tabaco ante una mayor dificultad diagnóstica, o al ser más jóvenes, o para lograr una mejor estratificación. Similares explicaciones podrían exponerse para la historia previa de eventos cardiovasculares, pudiendo además presentar estos pacientes peor pronóstico más precozmente, o mayor frecuencia de insuficiencia cardiaca.

Obviamente la angina de difícil control requiere más realización de ecocardiografía, la cual pudiera complicarse con fenómenos de aturdimiento miocárdico, o hibernación miocárdica, lo que podría generar disfunción miocárdica; ello podría explicar la mayor realización de ecocardiografía. Otra posibilidad sería la mayor necesidad de evaluar alteraciones de contractilidad segmentaria y la función global⁽²⁵²⁾

Sin embargo la presencia de IAM previo, se comporta como variable asociada a una no realización de ecocardiografía, lo cual tiene una interesante discusión; 1) por un lado probablemente ello sea debido a que estos pacientes ya estén estudiados mediante estudios ecocardiográficos previos, 2) pacientes seniles, con severa comorbilidad o disfunción severa, en la que tendamos a ser “menos exigentes”, 3) Mayor estratificación de riesgo, por lo que decidiéramos, teóricamente, realizar más coronariografía y ventriculografía, y desestimar la realización de ecocardiografía, lo cual es aceptable, aunque sería más interesante realizar además una ecocardiografía a pesar de haber realizado previamente una ventriculografía, pues nos aportaría información sensible. No obstante estos pacientes también podrían estar más graves, con más fenómenos de aturdimiento o hibernación miocárdica, con mayor posibilidad de episodios de insuficiencia cardiaca, o pacientes a los que una ecocardiografía de estrés podría aportar información sobre viabilidad miocárdica. Aunque esto está cambiando, y probablemente se opte en un futuro para la viabilidad miocárdica, por la cardiomiorresonancia y por los TAC multicortes⁽²⁵³⁾

En resumen nuestro estudio detecta que a los pacientes con AI, que se les realiza ecocardiografía, presentan insuficiencia cardiaca, son fumadores o presentan historia de eventos cardiovasculares previos, o presentan angina de difícil control, siendo realizada con menor frecuencia a los pacientes con IAM previos.

ECOCARDIOGRAFÍA ANTE EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO DURANTE SU ESTANCIA EN UCI/UCC

La ecocardiografía representa una herramienta fundamental en el IAM, pues mejora la calidad asistencial, debido a sus múltiples beneficios y sus bajas servidumbres. Existen claras recomendaciones en las guías terapéuticas sobre sus indicaciones, no obstante y al igual que ocurre con la AI, tampoco existen estudios que evalúen el perfil de los pacientes que son sometidos a ecocardiografía durante su ingreso en UCI/UCC, ni si se realiza ecocardiografía siguiendo las recomendaciones establecidas en las guías diagnósticos-terapéuticas.

Al igual que sucede con los pacientes con AI, en el IAM se realiza ecocardiografía a una subpoblación de peor pronóstico, con mayor frecuencia de insuficiencia cardiaca, mayor mortalidad, IAM más extensos (representados por mayor IAM Q, más IAM de localización anterior, pacientes trasladados de otros hospitales, con más diabetes, e historia familiar de eventos cardiovasculares, con más complicaciones, y una mayor necesidad de otras medidas diagnósticos terapéuticas, así como necesidad de ciertos fármacos (como los IECAs, inotropos, digoxina, vasodilatadores, o de diuréticos), que son expresión de insuficiencia cardiaca. Por lo tanto se podría inferir que la ecocardiografía que se realiza en los pacientes afectados de IAM, durante su estancia en UCI/UCC obedece a la insuficiencia cardiaca⁽²⁵⁴⁾, y pocas ecocardiografías sean realizadas por estratificación, a pesar de su utilidad⁽²⁵⁵⁾. Al igual que sucede con la AI, el “fumar tabaco” se asocia a incremento en la realización de ecocardiografía, probablemente por motivos similares a los descritos previamente.

Al realizar un estudio multivariante observamos que las variables que permanecen asociadas a la realización de ecocardiografía son la edad, el killip y kimball, el tipo y la localización del IAM, la insuficiencia cardiaca derecha, el tratamiento con IECAs, el shock cardiogénico, el BAVAG, y la necesidad de manejar al paciente mediante catéter de Swan-Ganz.

El incremento de la edad produce un empeoramiento pronóstico^(255.1) notorio, sin embargo, ese incremento de edad se asocia en el presente estudio a un descenso de las probabilidades de recibir ecocardiografía, lo cual es común a otros estudios o registros⁽²⁵⁶⁾ diferencias que también podrían ser compartidas con el sexo, y que orientan hacia un manejo subóptimo de los pacientes añosos, en especial los octogenarios. *Un hallazgo interesante detectado en nuestro estudio ha sido la mayor frecuencia de ecocardiografías realizadas en el sexo femenino, tanto para los pacientes con IAM; hecho que podría ir en contra de las hipótesis*

existentes sobre la diferencia de manejo de la población del SCA con respecto al sexo, aunque también podría ser explicado por una mayor gravedad de la población femenina afecta de IAM, con mayor frecuencia de insuficiencia cardíaca⁽²⁵⁶⁾, hipótesis que podría explicar la discreta, pero significativa diferencia de ecocardiografía encontradas en las mujeres afectas de IAM.

De igual modo que ocurre en los pacientes de este estudio con AI, tanto el Killip y Kimball como la administración de IECAs se comportan como variables asociadas a la realización de ecocardiograma, lo cual es un fiel reflejo de que la ecocardiografía se reserva fundamentalmente a pacientes con insuficiencia cardíaca. El desarrollo de la insuficiencia cardíaca, e incluso el desarrollo de los factores neurohormonales podría correlacionarse con alteraciones de la motilidad parietal, con colorkinesia o mediante doppler tisular^(257, 258)

En cualquier caso, el grado de Killip y Kimball, y por lo tanto la insuficiencia cardíaca, obviamente representan una causa muy frecuente de necesidad de realizar ecocardiografía en nuestra población de IAM.

Otro reflejo de la realización de la ecocardiografía en la insuficiencia cardíaca es ante el shock cardiogénico, realizándose esta técnica en nuestra población de IAM sólo en el 48,5%, a pesar de ser una indicación tipo I, y a pesar de la baja frecuencia de ICP realizados en nuestra población. Picard et al.⁽²⁵⁹⁾ mediante un subestudio del SHOCK trial (ICP precoz frente a tratamiento médico), pretende identificar los hallazgos ecocardiográficos de los pacientes con shock cardiogénico. De los 302 pacientes del SHOCK trial, se realizaron 274 ecocardiografías (90,7%), siendo realizadas 175 ecocardiografías (63,8%) en las primeras horas de la aleatorización, de ellas 169 fueron consideradas adecuadas. Los dos grupos fueron similares en términos clínicos y ecocardiográficos. La FEVI media fue del 31%, y se observó una insuficiencia mitral (IM) moderada o severa en el 39,1% de los pacientes. En el análisis multivariante, la única variable independiente predictora de supervivencia fue la severidad de la IM y la FEVI. El 85% de las ecocardiografías fueron realizadas con dopamina, noradrenalina o balón de contrapulsación intraórtica. Entre los dos grupos no hubo diferencias en la FEVI, en el volumen telediastólico (114 ± 43 mL), volumen telesistólico (81 ± 36 mL), en el índice de esfericidad diastólica ($0,50 \pm 0,09$); ni en el índice de esfericidad sistólica $0,46 \pm 0,11$. La fracción de eyección ventricular derecha (FEVD) fue disminuida en los dos grupos. El score de contractilidad segmentaria refleja una significativa disfunción regional en ambos grupos (índice global $2,1 \pm 0,4$; índice sobre la zona del infarto $2,6 \pm 0,3$, índice en zona remota al IAM $0,9 \pm 0,3$), así como una hiperquinesia en zonas remotas en el 36,6% de los pacientes (ausencia de diferencias en los dos grupos). La IM grado 2 a 4 fue detectada en el 39,1% de los pacientes ($1,3 \pm 0,9$), sin diferencias entre los dos grupos. A los 30 días y al año los predictores de

supervivencia ecocardiográficos (análisis univariante) fueron el volumen telediastólico Ventricular Izquierdo (122 muertos vs 103 en los vivos), volumen telesistólico (88 mL vs 70 mL), FEVI (28 vs 34%), la IM, y la FEVI menor al 28%. En el multivariante, la única variable independiente asociada a la mortalidad a los 30 días y al año fue la severidad de la IM (IM ≥ 2 versus < 2 ; al año una OR para la mortalidad de 6,64; $p=0,0003$) y la FEVI menor al 28%, OR para la mortalidad al año de 4,04 $p=0,005$. A pesar del tratamiento los pacientes sin IM o con IM y una FEVI mayor del 28% presentaron una supervivencia al año del 70% frente al 10% de los pacientes con IM > 2 y una FEVI $< 28\%$. Las variables asociadas positivamente a la FEVI fueron los segmentos en la zona remota $r=0,645$; la motilidad segmentaria en la zona del IAM $r=0,59$. Las variables correlacionadas negativamente fueron el volumen telediastólico ($r=-0,362$), el volumen telesistólico ($r=-0,604$), el índice total segmentario ($r=-0,67$); el índice en la zona del IAM ($r=-0,619$); el número de segmentos infartados ($r=0,597$), el índice de esfericidad y la extensión de de la disfunción. La IM se asoció al volumen telediastólico (volumen telediastólico mayor a 140 mL). La FEVI previa a la ICP fue $29\pm 12\%$, versus $39\pm 13\%$ tras la revascularización. Otros grupos detectan igualmente que la IM es una variable asociada a mortalidad tras el IAM⁽²⁶⁰⁾

La ecocardiografía realizada en el shock cardiogénico, nos da aún más información, no sólo de la FEVI, de la posibilidad de complicaciones mecánicas; así autores del grupo de Picard⁽²⁶¹⁾ detectan que la disfunción diastólica, y en especial el patrón restrictivo es muy común en el shock cardiogénico, pudiendo jugar un papel sumamente interesante en su generación y mantenimiento⁽²⁶²⁾. El desarrollo de fallo ventricular derecho (figura X), también se ha mostrado como un fuerte “predicador” frente a la realización de ecocardiografía, como fiel reflejo de las recomendaciones realizadas en las guías de manejo clínico (USA/Europa)⁽²⁶³⁾, y por el incremento del riesgo y de la mortalidad asociada.

Otra variable asociada de forma independiente a la realización de ecocardiografía ha sido la localización y la extensión del IAM, mostrándose como variables asociadas a su realización el IAM Q, y el IAM de localización anterior, hecho que podría venir justificado por representar IAM de mayor extensión, con mayor disfunción y probablemente con más insuficiencia cardiaca. Si bien la menor frecuencia de ecocardiografías realizadas en los IAM inferiores podría explicarse por una menor lesión, esta localización se suele acompañar de IAM derechos y de insuficiencia mitral funcional⁽²⁶⁴⁾, complicaciones que pueden incrementar la mortalidad, en especial la insuficiencia mitral⁽²⁶⁵⁾, y que requerirían ser evaluadas mediante ecocardiografía.

La realización de ecocardiografía se ha mostrado asociada al desarrollo de arritmias, muy especialmente al BAVAG, ésta realizada precozmente podría servirnos para estratificar el riesgo en la fase aguda de estos pacientes: en trombolisis nos daría información sobre el grado de reperfusión, el tamaño del infarto, miocardio salvado y medir fracción de eyección para identificar precozmente pacientes con fallo cardíaco. Jensen et al, estudiaron en pacientes con IAM, recogidos del estudio TRACE (Trandolapril Cardiac Evaluation Study), el valor de la ecocardiografía como predictor del riesgo de FV tardía, encontrando que realizada en las primeras 48 horas del IAM era un fuerte predictor de FV tardía con un RR= 10,2 (4,6-23) ⁽²⁶⁶⁾

El nodo atrioventricular y el sistema de conducción infranodal tienen un rico sistema vascular que hace difícil la producción del BAVAG con la isquemia miocárdica. Cuando esta complicación se produce suele obedecer a un origen multifactorial, tal como: 1) isquemia o necrosis extensa ⁽²⁶⁷⁾ 2) isquémica miocárdica persistente ⁽²⁶⁸⁾ 3) incremento de las necesidades de oxígeno ⁽²⁶⁹⁾ 4) reflejo de Bezold-Jarisch inducido por isquémica o por la repercusión, 5) fenómeno metabólico por la isquémica miocárdica por la liberación de adenosina o de potasio ⁽²⁷⁰⁾ Se estima que el BAVAG se produce entre el 2 y el 30% de los IAM ^(271,272,273) asociándose su desarrollo a la edad, a la localización del IAM, al sexo, a la diabetes, al tamaño del IAM. Además se asocia con otras complicaciones tales como la insuficiencia mitral isquémica ⁽²⁷⁴⁾ o complicaciones mecánicas ⁽²⁷⁵⁾

Obviamente esta complicación es una expresión de gravedad, y por tanto es lógico que se su presencia se mantenga asociado a la realización de ecocardiografía, dirigida hacia la evaluación de la función ventricular, hacia la extensión del IAM, o para evaluar posibles complicaciones mecánicas asociadas. Además la ecocardiografía podría tener otro interesante valor en estos pacientes afectados de BAVAG, pues esta técnica diagnóstica podría ayudar a mejorar la calidad de vida, y la función ventricular (sistólica y diastólica) de estos pacientes mediante la resincronización cardíaca o ante la programación de la electroestimulación. Para ello se han desarrollado tecnologías novedosas, fundamentalmente apoyadas en el doppler tisular ⁽²⁷⁶⁾

Una asociación que permanece, de forma interesante, asociada de forma independiente a la realización de ecocardiografía es el manejo del paciente mediante el catéter de Swan Ganz. Hallazgo interesante, pues nos indica que seguimos utilizando el catéter de Swan-Ganz, probablemente no sólo como monitorización, sino con intención diagnóstica. Dicha asociación también nos sugiere que la indicación de la ecocardiografía en estos pacientes se hiciese ante insuficiencia cardíaca o Shock cardiogénico. Si bien este catéter representó uno de los

"trifos" diagnósticos y de monitorización en el siglo XX, actualmente está su uso muy discutido. En los pacientes con Shock cardiogénico del ensayo GUSTO se utilizó dicho catéter en el 42,2% de los pacientes (1027 pacientes) y en el 96,9% de los que murieron. Entre los 995 pacientes con Shock Cardiogénico que se utilizó el catéter derecho, el mayor predictor de supervivencia fue el gasto cardiaco de 5,1 L/min, siendo mejor predictor que el índice cardiaco para la mortalidad a los 30 días. Al ajustar por las distintas variables (multivariante), los valores hemodinámicos no fueron variables independientes asociadas a la mortalidad. La presión pulmonar capilar pulmonar enclavada (PCwP) corte que aumentaba o disminuía la mortalidad fue 20 mm Hg, siendo éste el único estudio que muestra alguna correlación entre algún parámetro hemodinámico y la mortalidad⁽²⁷⁷⁾. En el Shock Trial Registry la media de los parámetros hemodinámicos no difirieron en ambos grupos, (frecuencia cardiaca 94 lpm, presión arterial sistémica (PAS) sistólica 88 mm Hg, PAS diastólica 51 mm Hg, implante de catéter de Swan Ganz 60,5%, índice cardiaco 2 Lmim/m²; PCwP 24 mm Hg, PVC 12,5 mm Hg; PAPs 43 mm Hg; PAPd 24mm Hg)⁽²⁷⁸⁾ Además su uso en los pacientes críticamente enfermos tiene una utilidad, al menos cuestionable⁽²⁷⁹⁾, sin embargo la ecocardiografía tiene un rol fundamental, al ser una herramienta imprescindible en el shock cardiogénico⁽²⁸⁰⁾, Diversos estudios han demostrado que el catéter derecho no aporta gran cosa en el shock cardiogénico, ni para la PCWP, ni para el gasto cardiaco, ni para beneficios en el paciente^(281, 282, 283, 284).

Otros modos de monitorización utilizados son el "cardiac power", Cotter⁽²⁸⁵⁾ y colaboradores categorizan a los pacientes según "cardiac power" definido como el producto del índice cardiaco por la presión arterial sistémica media, el cual es un poderoso predictor del pronóstico del fallo cardiaco^(286, 287, 288) o mediante la bioimpedancia^(289, 290)

Actualmente el catéter de Swan-Ganz ha perdido valor y no se recomienda su uso, probablemente debido al mayor uso de ecocardiografía, así Cohen et al. observan que se implanta en el 2,8% de los 26437 pacientes con SCA estudiados retrospectivamente, implantándose a las 24 horas del ingreso. Su uso se asoció a mayor edad, a diabéticos, a Killip III ó IV, a ICP, a by-pass, a intubación orotraqueal. La mortalidad a los 30 días presentó una OR ajustada (OR 6,4; 95% CI 5,4-7,6)⁽²⁹¹⁾ Por el contrario existe un interés creciente en la realización de ecocardiografía, tanto como método diagnóstico, como guía de manejo ante la información hemodinámica que genera, recomendándose su uso en anestesia, UCI/UCC y en

emergencias^(292, 293), llegándose a recomendar por sociedades científicas la necesidad del adecuado manejo y entrenamiento en ecocardiografía por todos los intensivistas⁽²⁹⁴⁾.

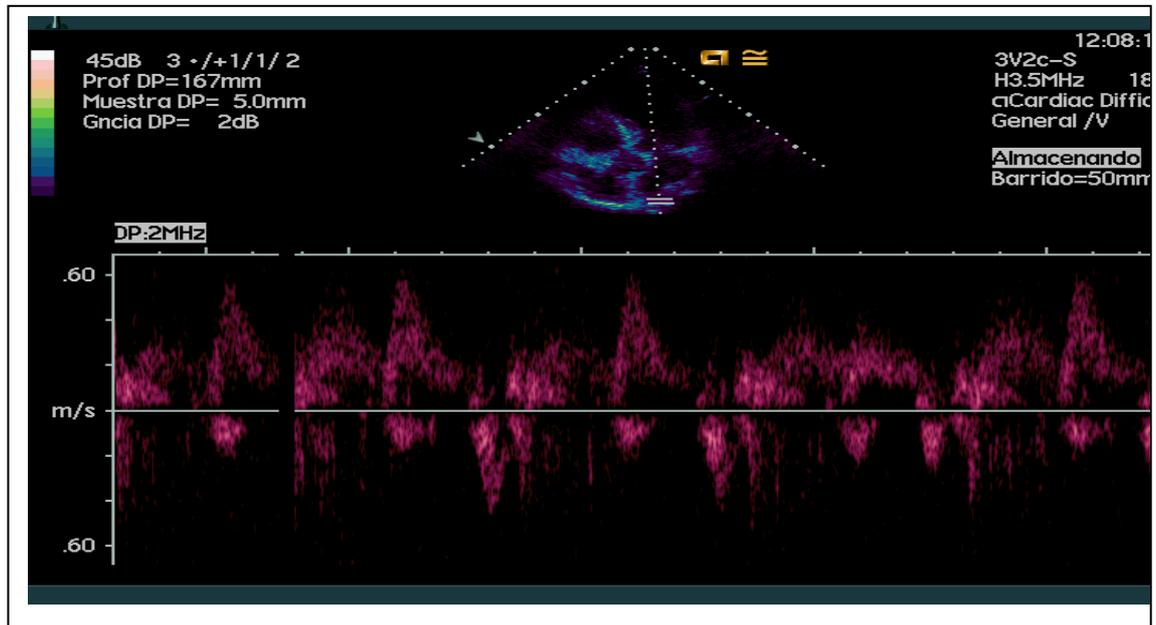


Figura 50: Imagen ecocardiográfica, plano apical cuatro cámaras. Se puede observar el flujo de llenado de las venas pulmonares. Imagen cedida por cortesía del Dr. Manuel Ruiz Bailén, de acuerdo a la ley de protección de datos. Unidad de Medicina Intensiva. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Médico-Quirúrgico. Complejo Hospitalario de Jaén. www.sccujaen.com

En resumen nuestro estudio detecta que a los pacientes con IAM, que se les realiza ecocardiografía, también representan una subpoblación de alto riesgo, que viene representada por la existencia de insuficiencia cardiaca.

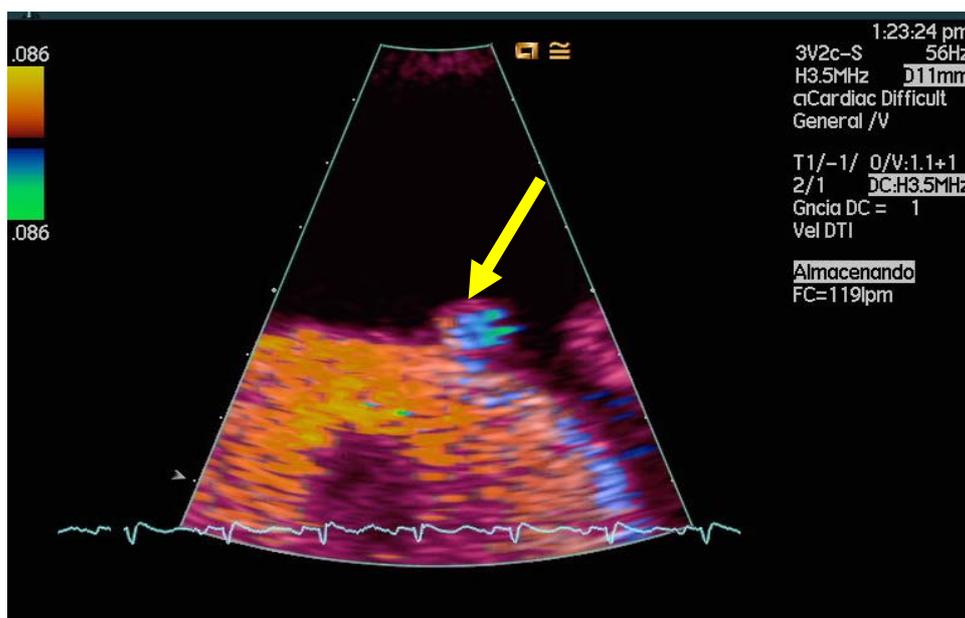


Figura 51: Imagen ecocardiográfica, plano apical cuatro cámaras. La flecha señala imagen móvil de metástasis (doppler tisular color), sobre pericardio visceral de pared lateroapical ventricular izquierdo, previa a la biopsia. Imagen cedida por cortesía del Dr. Manuel Ruiz Bailén, de acuerdo a la ley de protección de datos. Unidad de Medicina Intensiva. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Médico-Quirúrgico. Complejo Hospitalario de Jaén. www.sccujaen.com

EVOLUCIÓN TEMPORAL DE LA REALIZACIÓN DE ECOCARDIOGRAFÍA DURANTE SU ESTANCIA EN UCI/UCC.

Durante los 10 años del período de estudio, se ha producido un discreto, pero significativo incremento de la realización de ecocardiografía. No obstante de los datos obtenidos parece detectarse que su realización no se adecúa totalmente a las recomendaciones establecidas en las guías diagnóstico-terapéuticas. A pesar que existan pocos estudios, podemos decir que se realicen pocas ecocardiografías (ver Tabla 62 y 63). Para aseverar que realizamos pocas ecocardiografías nos basamos en varios hechos. 1) Por un lado nuestro porcentaje global de ecocardiografías es **23,60%**, es muy inferior al mostrado en otros registro (ver Tabla 62), lo que en principio podría ser debido como exponemos previamente, a que sólo evaluamos las ecocardiografías durante su estancia en UCI/UCC, y dichos registros suelen evaluar las ecocardiografías durante toda la fase hospitalaria. 2) Otro hecho interesante, y que nos obliga a pensar en una infrautilización de esta técnica diagnóstica es su baja realización en situaciones, que invitarían a realizar dicha prueba diagnóstica a prácticamente todo el mundo, ya sea por recomendaciones establecidas en las guías de manejo clínico, o por la gravedad que conllevan. Entre estas circunstancias destacan las siguientes variables; a) la mortalidad, observamos que en los pacientes fallecidos, teóricamente los más graves, sólo realizamos ecocardiografía en el 40,6% de los IAM y en el 42,6% de las AI; frecuencias a priori bajas, y aunque podrían ser explicadas por una mortalidad inicial rápida que impide el estudio ecocardiográfico, o por la

realización de ventriculografías, establecemos la hipótesis de una infrautilización en base a “fallos de sistema”, o por deficiencias; b) otra variable interesante son las bajas frecuencias de ecocardiografías en situaciones de Killip < 1, insuficiencia cardiaca derecha, y en especial en el shock cardiogénico, o resto de complicaciones clínicas (tabla de las frecuencias de ecocardiografías).

Las causas de esta posible infrautilización de esta herramienta diagnóstica podrían ser múltiples; entre ellas podrían destacar: 1) El bajo conocimiento y entrenamiento en realización de la ecocardiografía por parte de los médicos intensivistas españoles, 2) Una falta de formación y entrenamiento en esta disciplina en el área de medicina intensiva, 3) la baja accesibilidad de los cardiólogos en las UCI/UCC, 4) una baja tasa de equipos de ecocardiografías en las UCI/UCC.

Esta infrautilización de la ecocardiografía no es un fenómeno aislado en nuestro medio, pues sucede igualmente con la realización de coronariografía y de la ICP; donde diversos ensayos clínicos demuestran que la ICP realizada precozmente sobre pacientes de alto riesgo con SCASEST, (o ICP primaria en el IAMSTE), inducen una reducción de los eventos cardiovasculares^(303, 304), e incluso una mejoría de la supervivencia⁽³⁰⁵⁾, frente al tratamiento médico. Este beneficio de la ICP sobre el tratamiento médico podría persistir a largo plazo, disminuyendo significativamente al año la mortalidad, la tasa de infartos agudos de miocardio, los reingresos hospitalarios y mejorar los signos clínicos al año de seguimiento⁽²⁹⁸⁾. Obviamente las guías terapéuticas incorporaron la recomendación de una estrategia invasiva precoz, para el manejo del SCASEST de los pacientes de alto riesgo en la práctica clínica habitual⁽²⁹⁹⁾. No obstante la publicación de los resultados de un ensayo clínico, y la realización de cambios en el manejo mediante las guías terapéuticas, no lleva implícito un cumplimiento dogmático, existiendo una gran variabilidad en su cumplimiento, y además su ejecución suele realizarse con un manifiesto retraso⁽³⁰⁰⁾. Por otro lado algunos de los resultados encontrados en determinados ensayos clínicos, los cuales suelen realizarse en condiciones de “ideonidad”, no pueden corresponderse con la realidad clínica^(301, 302).

Una forma de evaluar los resultados encontrados en los ensayos clínicos y a la vez el cumplimiento del adecuado manejo recomendado en las guías de práctica clínica, es mediante la realización de los registros clínicos, como es el caso en nuestro medio del registro ARIAM⁽³⁰³⁾, o de realizar estudios específicos dirigidos hacia ese objetivo, con esta iniciativa se ha realizado el estudio CRUSADE⁽³⁰⁴⁾, a pesar de las propias limitaciones a las que están impuestas estos estudios.

El estudio CRUSADE (Can Rapid Stratification of Unstable Angina Patients Suppress Adverse Outcomes With Early Implementation of the ACC/AHA Guidelines), es un estudio multicéntrico analítico observacional retrospectivo, no controlado ni aleatorizado. Se realiza sobre 248 hospitales estadounidenses, de distintos sistemas sanitarios, entre marzo del 2000 a septiembre de 2002. En él se plantean una iniciativa por la mejoría de la calidad, evaluando el manejo y los resultados obtenidos en pacientes de alto riesgo con SCASEST, según reciban tratamiento mediante un manejo invasivo precoz o mediante un manejo médico conservador. Se buscan los factores predictores del manejo invasivo precoz (mediante ICP entre las primeras 48 horas de su presentación), frente al manejo médico, y su repercusión sobre la mortalidad intrahospitalaria⁽³⁰⁴⁾.

Los criterios de inclusión del estudio CRUSADE⁽³⁰⁴⁾ fueron pacientes, de alto riesgo, con síntomas isquémicos en reposo dentro de las 24 horas a la presentación. El alto riesgo fue definido como depresión del segmento ST, ascenso del segmento ST no mantenido, o marcadores positivos cardíacos (CK-MB, cTnI, cTnT), aunque no consideran otros pacientes que podrían ser considerado de alto riesgo por otros sistemas como el TIMI score. Excluyen a los pacientes sin capacidad de realizar angioplastia o cirugía, y aquellos otros que fueron transferidos hacia otros hospitales. Sólo fueron incluidos los pacientes que llegaron a un hospital donde realmente se puede realizar ICP o cirugía de revascularización coronaria. La población inicial de este trabajo fue de 30295 pacientes, de ellos se excluyeron 8816 pacientes que fueron trasladados, desde o hacia otros hospitales, 185 pacientes por no tener información, 1140 por ser admitidos a hospitales sin capacidad de cateterización y 2228 por ser admitidos sin tener capacidad de ICP o cirugía cardíaca. En total fueron estudiados 17926 pacientes. De ellos 11153 (62,2%) recibieron ICP durante su hospitalización; 8037 (44,8%) recibieron un manejo invasivo precoz (ICP en las primeras 48 horas de la presentación), y 3116 (17,4%) se sometieron a ICP con posterioridad a las 48 horas. De los 8037 pacientes que fueron manejados mediante ICP, el 75% fueron revascularizados, 4733 (58,9%) mediante ICP, y 1296 (16,1%) mediante cirugía. Hubo una gran diferencia de manejo en la estrategia invasiva entre los distintos 248 hospitales participantes. También se muestra una tendencia ascendente hacia la estrategia invasiva precoz en el manejo del SCASEST a lo largo de los años.

Los resultados de este estudio son claros al demostrar que la estrategia invasiva precoz se realiza en menos del 50% de la población, aunque ésta se siga de una clara mejoría en la supervivencia. No obstante se podría sobreentender que la estrategia precoz se realiza sobre una población seleccionada de pacientes. Selección basada fundamentalmente en la gravedad (realizándosele a los pacientes menos graves, con menor comorbilidad, con menor edad, etc).

La baja realización de ICP y el incumplimiento de las guías terapéuticas, hecho que representaría la excelencia terapéutica, puede deberse a: 1) no son subsidiarias de ser aplicadas a todos los pacientes debido a una comorbilidad preexistente asociada, 2) selección por la limitación de los recursos, 3) convencimiento del médico clínico. En definitiva, probablemente las guías terapéuticas necesiten un tiempo para poder cumplirse y además probablemente adaptarse a los distintas características socioeconómicas de los distintos Estados para facilitar la adecuada utilización⁽¹⁵³⁾.

Otro aspecto interesante que demuestra este trabajo es la gran variabilidad interregional existente entre las distintas zonas geográficas estadounidenses^(305, 306), hecho que podría ser extrapolable a otros países, y en especial al nuestro. Esta variabilidad de la práctica clínica podría ser explicada por múltiples causas, pero quizás obedezcan fundamentalmente a las distintas políticas sanitarias e incluso a distintas políticas intrahospitalarias^(307, 308). Así mismo se observa un hecho muy destacable, la mayoría de los ensayos clínicos y las guías terapéuticas recomendadas, se basan en estudios realizados sobre sistemas sanitarios distintos al nuestro; efecto que podría explicar la variabilidad internacional, e incluso interregional, que se produce en el manejo en estos pacientes y que es evaluable mediante la utilización de registros clínicos. Al mismo tiempo se pone de manifiesto la utilidad de los registros clínicos como herramienta de mejora de calidad.

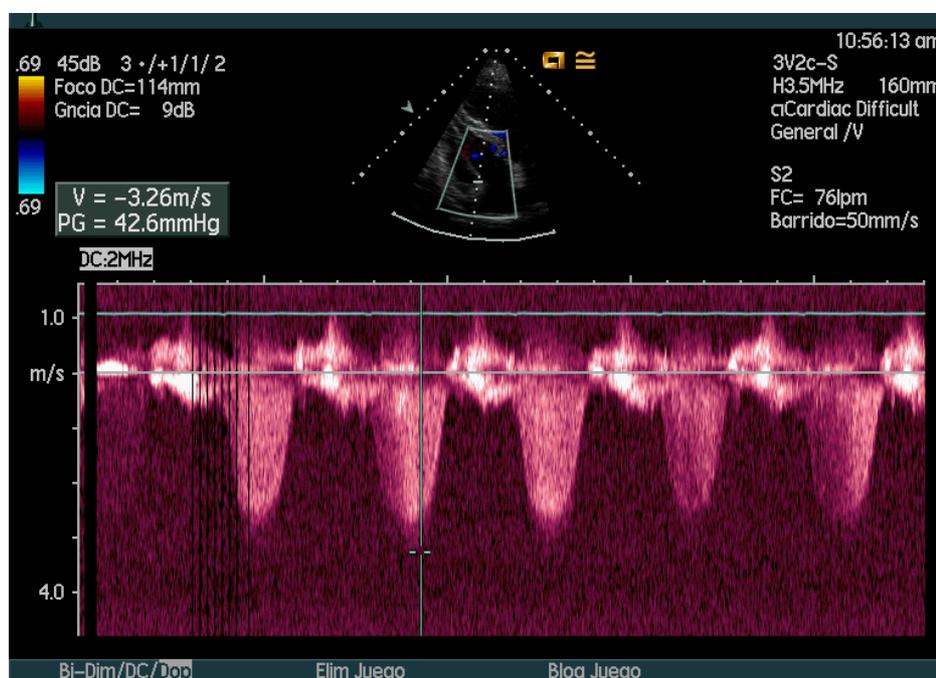


Figura 52: Imagen ecocardiográfica, plano apical cuatro cámaras. Se puede observar el flujo de insuficiencia tricúspide, el cual nos sirve para el cálculo de la presión arterial pulmonar sistólica. Imagen cedida por cortesía del Dr. Manuel Ruiz Bailén, de acuerdo a la ley de protección de datos. Unidad de Medicina Intensiva. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Médico-Quirúrgico. Complejo Hospitalario de Jaén. www.sccujaen.com

La selección de los pacientes, para la realización de una estrategia invasiva precoz es clara, pues son pacientes “ideales”, recibiendo además un manejo terapéutico médico más

adecuado según los guidelines AHA/ACC(5). En definitiva se realiza una selección de la población para realizar una estrategia precoz, selección que podría establecerse de acuerdo a la edad, y probablemente comorbilidades, una selección que podría ser subconsciente, con el ánimo de buscar el máximo beneficio, ante unos recursos probablemente muy limitados. En nuestro medio se podrían realizar esfuerzos por determinar y seleccionar grupos de peor riesgo, ante la utopía de poder realizarles, en el momento actual, a todos los pacientes susceptibles una estrategia invasiva precoz.

Al igual que ocurre con los hallazgos objetivados por el estudio CRUSADE, podría suceder con la realización de la ecocardiografía, aunque esta prueba diagnóstica es más barata, accesible y fácil que la ICP, pudiendo ser más fácil incrementar su realización.

LIMITACIONES

El registro hospitalario ARIAM no incluye a todos los hospitales, con UCI/UCC, del Estado español que atienden al SCA, aunque su representación sea bastante amplia tanto por el número de hospitales como en su distribución por toda la geografía nacional. Existen también dentro de cada hospital limitaciones en la inclusión de pacientes. No todos los hospitales han participado en todos los periodos del registro, e incluso durante todo un periodo es posible que no se hayan incluido a todos los pacientes ingresados con SCA, a pesar de que no existan criterios de exclusión. Para conocer la efectividad o impacto real de cualquier intervención mediante un estudio o registro es preciso bien incluir a todos los pacientes con la patología estudiada o bien que la muestra seleccionada sea suficientemente representativa de la población sobre la que se pretenda extrapolar las conclusiones, es decir el registro debe tener validez externa. No obstante el registro ARIAM se encuentra comparativamente en mejor situación que otros estudios basados en registros españoles de SCA, tanto en el número de hospitales como en el número de casos recogidos, a pesar de no haber conseguido una inclusión consecutiva completa.

La adhesión de los centros al registro ha sido voluntaria. Esto puede crear un sesgo, ya que los centros participantes pueden tener una mayor motivación que pudiera verse manifestada en algunas variables como un menor tiempo de retraso en la aplicación de la trombolisis desde la llegada del paciente. El poder medir los tiempos de retraso y dotar de una herramienta para mejorar su atención ha sido, por otra parte, uno de los objetivos iniciales que dieron origen al Proyecto ARIAM y puede constituir fuente de sesgo frente a los centros en que no se registra el ARIAM, logrando menores retrasos.

Se trata de un estudio observacional por lo que no se puede establecer ciertamente una relación causa-efecto como en un ensayo clínico aleatorizado, pero sí puede encontrar relaciones de algunas variables, en especial al hacer lo que pretendemos, un estudio de asociaciones o exploratorio de las variables asociadas a la realización de ecocardiografía y hallar la fuerza de relación en términos de la magnitud de las razones de ventajas u oportunidades para la realización de ecocardiografía (odds ratio ajustadas).

El registro del cual procede el estudio no ha sido diseñado específicamente para evaluar la ecocardiografía. Por ello podría parecer que existe, o existir, una falta de exhaustividad a la hora de evaluar ciertas variables, que en principio podrían considerarse necesarias para la realización de este estudio (momento de realización de la ecocardiografía, fracción de eyección ventricular izquierda o derecha, alteración de la contractilidad segmentaria, índice de esfericidad, datos volumétricos, existencia de valvulopatías, función diastólica, etc.); pero que estimamos que aunque podrían mejorar notablemente la información de este estudio, no son necesarias para los objetivos que nos hemos expuestos. Otro ejemplo, es que no recoge ninguna variable de monitorización hemodinámica, que pudiera relacionarse con la ecocardiografía.

El número de variables recogidas para cada paciente, aunque amplio y representativo de los aspectos fundamentales de la cardiopatía isquémica, como los factores de riesgo, comorbilidad, evolución, manejo y tratamiento, es sin embargo limitado. Faltan variables que podrían resultar interesantes como, por ejemplo, las características del ECG al ingreso. Un factor que hace que un registro sea útil es que incluya aquellas variables que puedan influir en los resultados que se buscan y permita el poder controlar mediante ellas para las diferencias halladas entre los distintos grupos, especialmente para los factores de riesgo, sexo, edad, gravedad, comorbilidad. Lógicamente no pueden incluirse en un registro todas aquellas variables que se relacionan con cada patología, pero, al menos, deben estar recogidas las más relevantes, cosa que ocurre en nuestro registro. La selección de variables incluidas en el ARIAM se ha intentado realizar mediante acuerdo entre todos los centros participantes, creando un registro flexible y dinámico, motivo por el cual se ha aumentado con el tiempo las variables incluidas en el registro.

No han sido definidas todas las variables del registro. Esto se hizo así para que los centros pudieran utilizar las definiciones más estandarizadas y actuales para cada momento, permitiendo la existencia de modificaciones durante el largo periodo en que se extiende el ARIAM.

Una cualidad de un registro es su validez interna o fiabilidad de los datos recogidos. Para la calidad de un registro es importante su validación y verificación a través de un

observador preferiblemente independiente. El diagnóstico, en este caso de SCA, no ha sido validado de forma independiente o sistemáticamente corroborado por otro segundo observador. Esto puede hacer que hayan sido incluidos pacientes que no tuvieron infarto, sino angina inestable que inicialmente fueron diagnosticados de IAM o, al contrario, pueden no ser incluidos pacientes que inicialmente parecen una angina inestable y luego se confirma un diagnóstico de infarto, en cualquier caso no se respeta la clasificación actual de SCA (SCASEST e IAMSTE). Muy recientemente el ARIAM ya ha tenido una validación y control de calidad realizado por una auditoría externa independiente.

La evolución del paciente está limitada al tiempo de estancia en la UCI/UCC y no se hace seguimiento en el tiempo a todo el episodio hospitalario. Esto puede ocasionar una pérdida de datos importantes como la mortalidad hospitalaria, o puede afectar algunos resultados como una posible disminución en el número de complicaciones, en el empleo de técnicas diagnósticas, terapéuticas o de tratamientos, si son aplicados posteriormente a su estancia en UCI. Tampoco se hace un seguimiento del paciente a nivel domiciliario, por ejemplo al año del alta. Esta limitación en el seguimiento se ha contemplado recientemente de forma que la última versión del programa ARIAM sí permite su realización. Sólo se estudia si la ecocardiografía se ha realizado en UCI/UCC, desconociéndose si ésta se ha realizado durante el resto de su estancia hospitalaria.

No han sido incluidos los pacientes con SCA que no ingresan en la UCI/UC y aunque este porcentaje podría ser una minoría, no sería despreciable y puede ser fuente de sesgo de pacientes, en especial en la población con una mayor edad o nivel de gravedad. Este factor es dependiente de los criterios de ingreso de las distintas UCI/UCC o del nivel de ocupación de la UCI/UCC en cada momento y de la disponibilidad de camas.

Mediante nuestro estudio, como ocurre con los registros hospitalarios y a diferencia de los poblacionales, no somos capaces de establecer las tasas de incidencia y letalidad poblacional del infarto en sus intervalos de edad, sino exclusivamente la hospitalaria, o intraunidad para nuestro caso.

No ha sido objetivo de este estudio hacer un análisis de las diferencias en el tiempo en el manejo y tratamiento de los pacientes con SCA. La extensión en el tiempo del estudio es amplia, de 10 años, existiendo la posibilidad de que pudiesen haberse producido cambios en las definiciones y clasificaciones, como ha ocurrido para la angina inestable y el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST), o la ampliación del término de infarto de miocardio atendiendo a los nuevos marcadores. Dichos cambios que producen una variación en la población que cumple el criterio diagnóstico lógicamente afectan a los resultados de los estudios en cuanto a las tasas de incidencia, y las frecuencias de las variables como los

factores de riesgo, el curso clínico y el manejo. Igualmente, a lo largo de los años del estudio varían las pautas de tratamiento y de manejo de los pacientes auspiciadas por los resultados de los últimos estudios publicados y de las recomendaciones.

También pueden existir diferencias entre los distintos centros participantes a la hora de la realización de ecocardiografía, fundamentalmente en la disposición de recursos técnicos y humanos. Aunque esto último supone una ventaja en cuanto que se puede aproximar de forma más fiable a la realidad de la variabilidad de la realización de ecocardiografía en el Estado español. Con ello se evitan los sesgos que pudieran producirse si solamente se seleccionan unos pocos centros que no lleguen a ser representativos y se generalizaran los hallazgos encontrados en ellos. El registro ARIAM puede permitir el análisis de las tendencias de utilización de las medidas terapéuticas a lo largo del tiempo y las diferencias de patrones entre los distintos centros.

Destacamos del presente estudio algunos puntos fuertes que merecen consideración especial:

En nuestro estudio no se han establecido criterios explícitos de exclusión de pacientes, por ejemplo la edad avanzada, a diferencia de lo que ocurre en muchos ensayos y registros, sino tan sólo se ha exigido el criterio de inclusión del ingreso del paciente en la UCI/UCC. Nos va a permitir sacar conclusiones más fiables.

Este estudio se basa en un registro hospitalario que incluye un número elevado de hospitales de toda la geografía nacional. El número total de pacientes incluidos es también elevado en comparación con otros registros de nuestro entorno. Nuestro registro se encuentra en una posición privilegiada respecto a los otros. Son escasísimos en la literatura los registros hospitalarios que incluyen el número de pacientes del ARIAM. Tan sólo citar a los americanos NRMI^(8-10, 12-15) y CCP^(17,18), éste último realizado sobre los pacientes de edad avanzada del sistema Medicare^(18, 214). Este elevado reclutamiento de pacientes no se observa en nuestro entorno.

Este estudio nos muestra la práctica de la situación que ocurre en España. Ofrece una oportunidad excepcional para conocer la frecuencia de ecocardiografía realizada en nuestras UCI/UCC, y el perfil de los pacientes que realizamos ecocardiografía. Se trata de un fiel reflejo de la realidad clínica que ocurre con el paciente con SCA que ingresa en las UCI/UCC. Esto no puede conocerse mediante otros estudios en los que se producen numerosas selecciones de pacientes y de centros participantes. El conocimiento de la realidad que brinda el presente estudio tampoco puede obtenerse de los ensayos clínicos debido a que, en éstos, se somete al paciente al protocolo del estudio, modificando así las condiciones que se producen en el manejo

diario de nuestros pacientes. El conocimiento de la realidad de lo que hacemos con nuestros pacientes nos va a permitir detectar lo que hacemos mal y que no se corresponda con las recomendaciones. Nos invita a reflexionar sobre un posible cambio de nuestra actitud, intentando realizar más ecocardiografías.

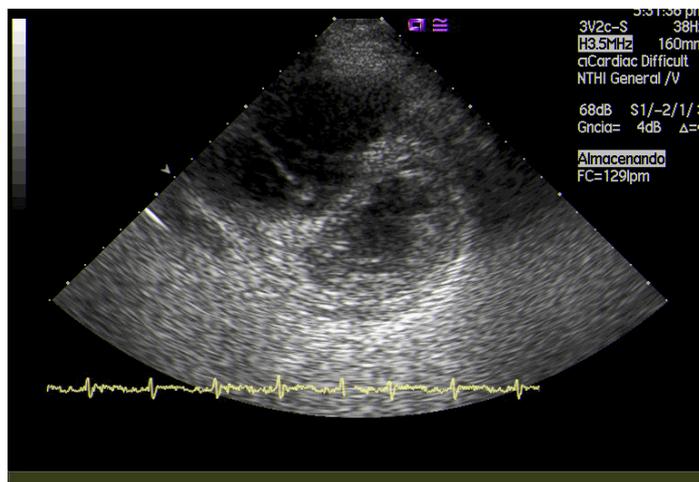


Figura 53: Imagen ecocardiográfica, plano paraesternal eje corto a nivel de músculos papilares. Se observa aplanamiento septal severo, y dilatación ventricular derecha en un paciente con edema pulmonar lesional (síndrome de distrés respiratorio agudo). Imagen cedida por cortesía del Dr. Manuel Ruiz Bailén, de acuerdo a la ley de protección de datos. Unidad de Medicina Intensiva. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Médico-Quirúrgico. Complejo Hospitalario de Jaén. www.sccujaen.com

Aplicabilidad del estudio a la práctica clínica.

1. Conocer el número y la frecuencia de ecocardiografías realizadas a los pacientes con SCA durante su estancia en UCI/UCC. Hecho que nos podrá generar estrategias o planes de mejoras. En relación a ello, el presente estudio nos aporta información sobre la realidad clínica española, en cuanto a la realización de ecocardiografía. Así mismo es el primer estudio existente que evalúa la realización de ecocardiografía en la fase aguda del SCA.

2. Conocer el perfil de los pacientes a los que realizamos ecocardiografía. Hecho que podría planificar estrategias para incrementar su realización, con la consiguiente mejora diagnóstica, y de la estratificación del riesgo coronario.

3. Conocer si se ha modificado, o se ha incrementado el número de ecocardiografías realizadas, para saber la evolución que llevamos a lo largo de los años. La evaluación de los cambios acontecidos en la realización de esta técnica a lo

largo de los años podría dar información real de las deficiencias en recursos humanos y sanitarios, hecho que permitiría plantear políticas de mejoras.

4. El conocimiento de los recursos diagnósticos aplicados y el destino de esos recursos diagnósticos, traducido en el número de ecocardiografías realizadas, nos podría permitir racionalizar el uso de esta técnica y realizarnos planteamientos de mejora.

En definitiva, este trabajo, nos podría servir como herramienta de calidad, al conocer la realidad de nuestra situación actual en cuanto a esta herramienta diagnóstica y de estratificación del riesgo en el SCA, hecho que podría permitirnos crear estrategias de mejoras sobre estos pacientes.

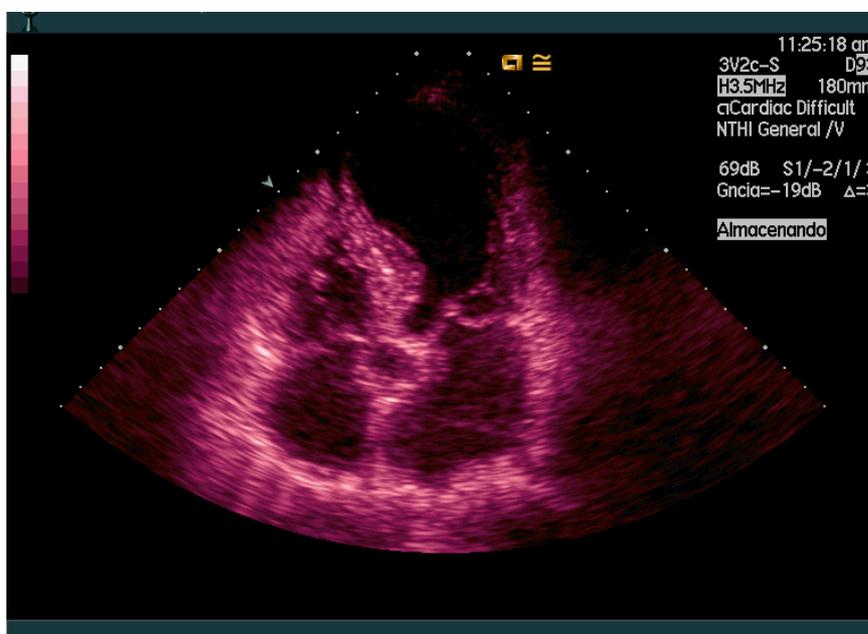


Figura 54: Imagen ecocardiográfica, plano apical cuatro cámaras. Se puede observar imagen sugerente de aneurisma septoapical, y prolapso mitral posterior, tras un IAMSTE anterior. Imagen cedida por cortesía del Dr. Manuel Ruiz Bailén, de acuerdo a la ley de protección de datos. Unidad de Medicina Intensiva. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Médico-Quirúrgico. Complejo Hospitalario de Jaén. www.sccujaen.com

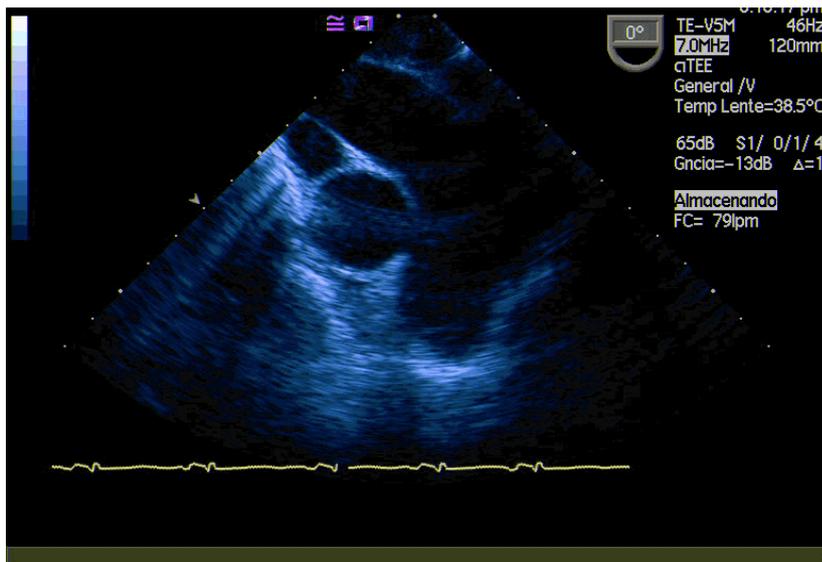


Figura 55: Imagen ecocardiográfica transesofágica, plano de grandes vasos, observándose la arterias pulmonar y aorta. . Imagen cedida por cortesía del Dr. Manuel Ruiz Bailén, de acuerdo a la ley de protección de datos. Unidad de Medicina Intensiva. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Médico-Quirúrgico. Complejo Hospitalario de Jaén. www.sccujaen.com

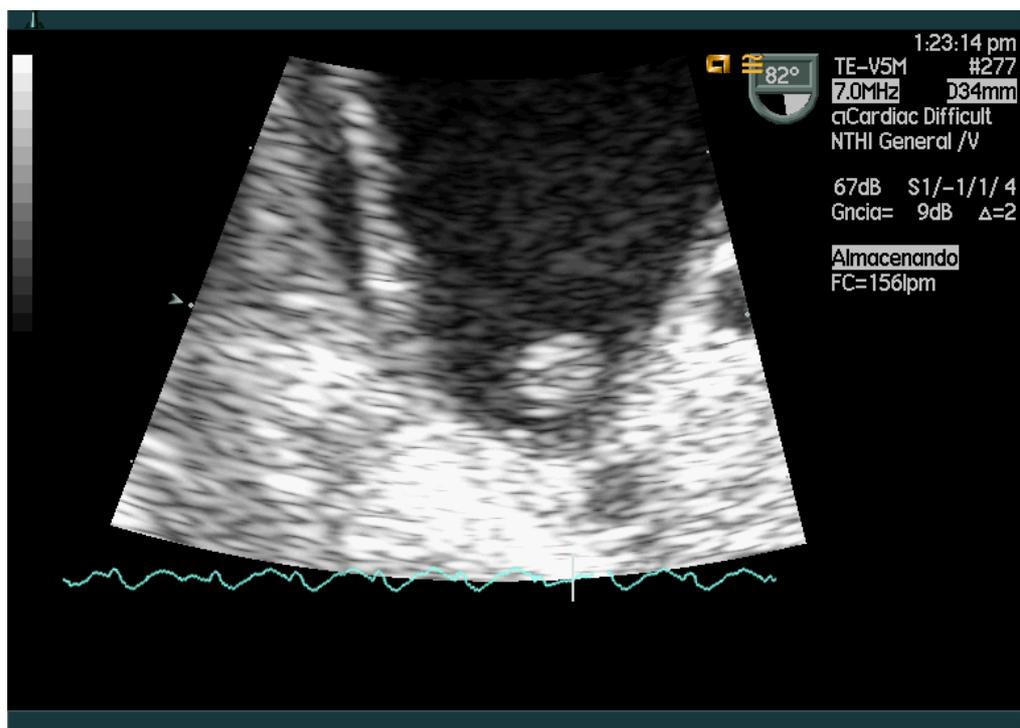


Figura 56: Imagen transesofágica. Se observa masa compatible con trombo en la orejuela izquierda de la aurícula izquierda. Imagen cedida por cortesía del Dr. Manuel Ruiz Bailén, de acuerdo a la ley de protección de datos. Unidad de Medicina Intensiva. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Médico-Quirúrgico. Complejo Hospitalario de Jaén. www.sccujaen.com

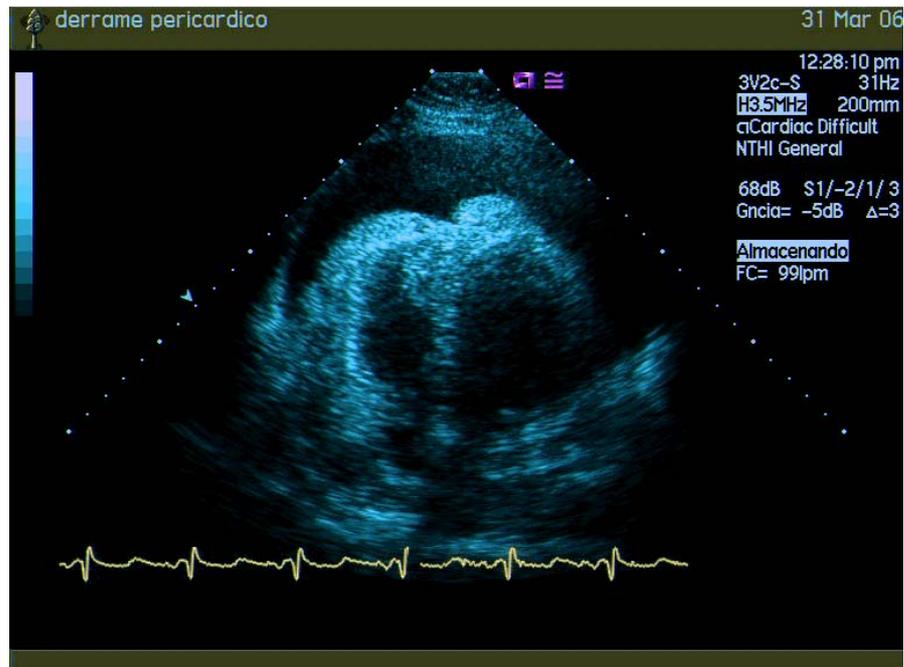


Figura 57: Imagen ecocardiográfica, plano apical, donde se observa derrame pericárdico severo, con hematoma intrapericárdico. El paciente presentó taponamiento cardiaco tras ruptura apical, en relación a IAMSTE lateral. Imagen cedida por cortesía del Dr. Manuel Ruiz Bailén, de acuerdo a la ley de protección de datos. Unidad de Medicina Intensiva. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Médico-Quirúrgico. Complejo Hospitalario de Jaén. www.sccujaen.com

6.CONCLUSIONES

1. – Los pacientes con AI, a los que se les realiza ecocardiografía, durante su estancia en UCI/UCC, representan una subpoblación de mal pronóstico, que vienen representados fundamentalmente por aquellos que cursan con insuficiencia cardíaca.

2. - Los pacientes con IAM a los que se les realiza ecocardiografía, durante su estancia en UCI/UCC, representan una subpoblación alto riesgo, que vienen representados fundamentalmente por aquellos que cursan con insuficiencia cardíaca, y con mayores complicaciones.

3. – La realización de ecocardiografía, a los pacientes con SCA, ha sufrido un discreto incremento durante la estancia en UCI/UCC.

7.BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFIA

- 1 Marrugat J, Sala. Registros de morbimortalidad en cardiología: metodología. Rev Esp Cardiol 1997;50:48-57
- 2 The Nacional Institute of Health. Clinical Trials. Last updated España 2002. Disponible en <http://clinicaltrial.gov/ct/info/resources>
- 3 Tonkin AM. Evaluación de ensayos clínicos a gran escala y su aplicación en la práctica habitual. En lecturas selectas en cardiología. Education in Heart. BMJ 2003;16:211-222
- 4 Cochrane AI. Effectiveness and efficiency. Random reflections on health services. London: Nuffield Provincial Hospitals, Trust, 1972. Disponible en <http://www.epi.bris.ac.uk/cochrane.heart.htm>
- 5 Barranco Ruiz F, Mercado Martínez J y Grupo ARIAM. Registro de enfermos cardíacos ingresados en unidades de cuidados intensivos. Med Intensiva 1999; 23:313-318
- 6 Aguayo de Hoyos E, Reina Toral A, Colmenero Ruiz, Barranco Ruiz M, Pola Gallego de Guzmán MD, Jiménez Quintana MM et a Análisis de los retrasos en el tratamiento del síndrome coronario agudo. Datos del registro ARIAM. Monográfico Proyecto ARIAM. Med Intensiva 1999;7:280-287
- 7 Krumholz HM. Cardiopatía isquémica en el anciano. Conferencia especial del XXXVI congreso nacional de la Sociedad Española de Cardiología. Rev Esp Cardiol 2001;54:819-826
- 8 Rogers WJ, Browlby LJ, Chandra NC, French WJ, Gore JM, Lambrew CT et al. Treatment of myocardial infarction in the United Status (1990-1993). Observations from the Nacional Registry of Myocardial Infarction. Circulation 1994;90:2103-2111.
- 9 Rogers WJ, Cango JG, Lambrew CT, Tiefenbrum AJ, Kinkaid B, Shoultz Da et al. Temporal trends in the treatment of over 1,5 million patients with myocardial infarction in the U.S from 1990 through 1999. The National Registry of Myocardial Infarction 1,2 and 3. J Am Coll Cardiol 2000;36:2056-2063
- 10 French WJ. Trends in acute myocardial infarction management: Use of the Nationl Registry of Myocardial Infarction in quality improvement. Am J Cardiol 2000;85:5B-9B

- 11 Joint Commmission on Accreditation of Healthcare Organizations. Information on final specifications for nacional implementacion of hospital core measures. (citado 18 mayo 2003). Disponible en <http://www.jcaho.org/pms/core+measures/information+on+final+specifications.htm> Acute
- 12 Gurwitz JH, Gore JM, Goldberg RJ, Rubison RM, Chandra N, rRogers WJ for the participants in the Ntional Registry of Myocardial Infarction. Recent age-related trends in the use of thrombolytic therapy in patients who have had acute myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1996;124:283-291
- 13 Maynard C, Weaver WD, Lambrew C, Bowlby LJ, Rogers WJ, Rubison RM et al, for the participants in the National Registry of Myocardial Infarction. Factors influencing the time to administration of thrombolytic therapy with recombinant tissue plasminogen activador (Data from the National Registry of Myocardial Infarction). *Am J Cardiol* 1995;76:548-552
- 14 Becker RC, Burns M, Gore JM, Spencer FA, Ball SP, French W et al, The National Registry of Myocardial Infarction (NRMI-2) Participants. Early assessment and in-hospital management of patients with acute myocardial infarction at increased risk for adverse outcoumes: A nationwide perspective of current clinical practice. *Am Heart J* 1998;135:786-796
- 15 Peterson ED, Pollack CV, Roe MT, Parsons LS, Littrell KA, Canto JG et al. Early use of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in non-ST elevation acute myocardial infarction. Observations from the National Registry of Myocardial Infarction 4. *J Am Coll Cardiol*:42:35-440
- 16 Krumholz HM, Murillo JE, Chen J, Vaccarino V, Radford M, Ellerbeck EF et. Thrombolytic therapy for eligible elderly patients with acute myocardial infarction. *JAMA* 1997;277:1683-1638
- 17 Ellebeck EF, Jencks SF, Radford MJ, Craig AS, Gold JA et al. Quality of care for Medicare patients with acute myocardial infarction. A four-state pilot study the Cooperative Cardiovascular Proyect. *JAMA* 1995;273:1509-1514
- 18 Jenks SF, Cuerdon T, Burwen DR, Fleming B, Houck PM, Kussmaul AE et al. Quality of medical care delivered to Medicare beneficiaries: a profile at state and national levels. *JAMA* 2000;284:1670-1676

- 19 Peterson LA, Normand SLT, Leape LL, McNeil BJ. Regionalization and underuse of angiography in the Veterans Affairs Health Care System as compares with fee-for-service system. *N Eng J Med* 2003;348:2209-2217
- 20 Jha AK, Perlin JB, Kizer KW, Dudley RA. Effect of the transformation of the Veterans Affairs Care System on the quality of care. *N Eng J Med* 2003;348:2218-2217
- 21 Fox KAA. An introduction to the Global Registry of Acute Coronary Events: GRACE. *Eur Heart J* 2000;2:21-34
- 22 The GRACE Investigators. Rationale and design of the GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) project: A multinational registry of patients hospitalised with acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2001;141:190-199
- 23 Fox KAA, Goodman SG, Klein W, Brieger D, Steg PG, Dabbous O et al. Management of acute coronary syndromes. Variations in practise and outcome. Findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Eur Heart J* 2002;23:1177-1189
- 24 Fox KAA, Cokkinos DV, Deckers J, Keil U, Maggion A and Steg G. The ENACT study: a pan-European survey of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2000;21:1440-1449
- 25 Collinson J, Flather MD, Fox KAA, Findlay I, Rodrigues E, Dooley P et al. Clinical outcomes, risk stratification and practice patterns of unstable angina and myocardial infarction without ST elevation: Prospective registry Acute Ischaemic Syndromes in the UK (PRAIS-UK). *Eur Heart J* 2000;21:1450-1457
- 26 Yusuf S, Marcus F, Pogue J, Hunt D, Varigos J, Piegas L et al. Variations between countries in invasive cardiac procedures and outcomes in patients with suspected unstable angina or myocardial infarction without initial ST elevation. *Lancet* 1998;352:507-514
- 27 Hasdai D, Behar S, Vellentin L, Danchin N, Gitt AK, Boersma E et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin. The Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). *Eur Heart J* 2002;23:1190-1201

- 28 Behar S, Reicher-Reiss H, Abinader E, Agmon J, Friedman Y, Barzilai J et al. The prognostic significance of angina pectoris preceding the occurrence of a first acute myocardial infarction in 4166 consecutive hospitalised patients. *Am Heart J* 1992;123:1481-1486
- 29 Evans A, Tolonen H, Hense HW, Ferrario M, Sans S, Kuulamaa K et al. Trend in coronary risk factors in the WHO MONICA project. *Int J Epidemiol* 2001;30:35-40
- 30 Cambou JP, Grenier O, Ferreres J, Danchin N. Secondary prevention of patients with acute coronary syndromes in France: The PREVENIR Survey. Copenhagen: The Lancet Conference, 1999;p75.
- 31 Marqués Vidal O, Cambou JP, Ferreres J, Thomas D, Cantet C. Distribution and prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires chez patients coronariens: étude Prévenir. *Arch Mal Coeur* 2001;94:673-680
- 32 EUROASPIRE I and II Group. Clinical reality of coronary prevention guidelines: a comparison of EUROASPIRE I and II. *Lancet* 2001;357:995-1001
- 33 EUROASPIRE II Study Group. Lifestyle and risk factor management and use of therapies in coronary patients from 15 countries. Principal results from EUROASPIRE II Euro Heart Survey Programme. *Eur Heart J* 2001;22:554-572
- 34 Fiol M, Cabadés A, Sala J, Marrugat J, Elosua R, Vega G et al. Variabilidad en el manejo hospitalario del infarto agudo de miocardio en España. Estudio IBERICA (Investigación, Búsqueda Específica y Registro de Isquemia Coronaria Aguda). *Rev Esp Cardiol* 2001;54:443-452
- 35 Weintraub W Prediction scores after myocardial infarction: Value, limitations and future directions. *Circulation* 2002;106:2292-2293
- 36 Plan Integral de Cardiopatía Isquémica 2004-2007. Ministerio de Sanidad y Consumo,2003. Disponible en: <http://www.msc.es/planesIntegrales/PICI/pdf/cardiopatía.pdf>
- 37 Alvarez-León E, Elosua R, Zamora A, Aldasoro E, Galcerá J, Vanaclocha H et al. Recursos hospitalarios y letalidad por infarto de miocardio. Estudio EBERICA. *Rev Esp Cardiol* 2004;57:514-523

- 38 López-Bescos L, Cosín J, Elosua R, Cabadés A, De los Reyes M, Arós F et al. Prevalencia de Angina y factores de riesgo cardiovascular en las diferentes comunidades autónomas de España: estudio PANES. *Rev Esp Cardiol* 1999;52:1045-1056
- 39 Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel, Arveiler D, Kajakangas AM, Pajak A et al. WHO MONICA Project. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project. Registration procedures, event rates, and case fatality rates in 38 populations from 21 countries four continents. *Circulation* 1994;90:583-612
- 40 Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mahonen M. Contribution of trends in survival and coronary event rates to changes in coronary heart disease mortality:10-year results from 37 WHO MONICA Project populations. *Lancet* 1999;353:1547-1557
- 41 Sala J, Marrugat J, Masiá R, Porta M. Improvement in survival after myocardial infarction between 1978-86 in the REGICOR study. *Eur Heart J* 1995;16:779-784
- 42 Marrugat J, Antó JM, Sala J, Masía R and the REGICOR investigators. Influence of genere in acute and long-term cardiac mortality after a first myocardial. *J Clin Epidemiol* 1994;47:111-119
- 43 Gil M, Marrugat J, Sala J, Masía R, Elosua R, Albert X et al. Relationship of therapeutic improvements and 28 day case fatality in patients hospitalizad with acute myocardial infarction between 1978 and 1993 in the REGICOR study. *Circulation* 1999;99:1767-1773
- 44 Cababés A, Echanove I, Cebrián J, Cardona J, Valls F, Parra V et al. Características, manejo y pronosticodel paciente con infarto agudo de miocardio en la comunidad Valenciana en 1995; resultados del registro PRIMVAC (Proyecto de Registro de Infarto Agudo de Miocardio de Valencia, Alicante y Castellón). *Rev Esp Cardiol* 1999;52:123-133
- 45 Ahumada M, Cabadés A, Valencia J, Cebrián J, Payá E, Morillas P et al. El reinfarto como complicación del infarto agudo de miocardio. Datos del registro PRIMVAC. *Rev Esp Cardiol* 2005;58:13-19
- 46 Kaski JC, Cruz JM, Fernández D, García X, Martín L, Mostaza J et al. Marcadores de la inflamación y estratificación de riesgo en pacientes con síndrome coronario agudo: diseño del estudio SIESTA (Systematic Inflammation Evaluation in patients with non ST segment elevation Acute Coronary Síndromes). *Rev Esp Cardiol* 2003;56:389-395

- 47 Heras M. El estudio SIESTA. Otro paso más en el conocimiento de los síndromes coronarios agudos. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:335-337
- 48 Bermejo J, López de Sá E, López JL, Pabón P, García-Morán E, Bethencourt A et al. Angina inestable en el anciano: perfil clínico, manejo y mortalidad a los tres meses. Datos del registro PEPA. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53:1564-1572
- 49 Bosch X, López de Sá E, López J, Aboal J, Miranda-Guardiola F, Bethencourt A et al. Perfil clínico, pronóstico y variabilidad en el tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Datos del Registro PEPA. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:346-353
- 50 De Velasco JA, Cosín J, López-Sendón JL, De Teresa E, De Oya M, Carrasco JL et al. Prevención secundaria en pacientes postinfarto agudo de miocardio en España. Estudio PREVESE. *Rev Esp Cardiol* 1997;50:406-415
- 51 De Velasco JA, Cosín J, López-Sendón JL, De Teresa E, De Oya M, Sellers et al. Nuevos datos sobre la prevención secundaria del infarto de miocardio en España. Resultados del estudio PREVESE II. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:801-809
- 52 Cabadés A, Marrugat J, Arós F, López-Béscos L, Pereferrer D, De los Reyes M et al. Bases para una registro hospitalario de infartos de miocardio en España. El estudio PRIAMHO. *Rev Esp Cardiol* 1996;49:393-404
- 53 Cabadés A, López-Béscos L, Arós F, Loma-Orsorio A, Bosch X, Pabón P et al. Variabilidad en el manejo y pronóstico a corto y medio plazo de infarto de miocardio en España: el estudio PRIAMHO. *Rev Esp Cardiol* 1999;52:767
- 54 Cabadés A, Valls F, Echanove I, Francés M, Sanjuán R, Calabuig J et al. Estudio RICVAL. El infarto agudo de miocardio en la ciudad de Valencia. Datos de 1.124 pacientes en los primeros 12 meses de registro (diciembre de 1993-noviembre de 1994). *Rev Esp Cardiol* 1997;50:383-396
- 55 Freire E, Muñoz J, Castro A. Grupo de trabajo del estudio RIGA. Análisis del uso adecuado de los bloqueadores beta en el postinfarto. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:1277-1282
- 56 Seres L, Valle V, Marrugat J, Sanz G, Masia R, Lupon J et al. Usefulness of hospital admission risk stratification for predicting nonfatal acute myocardial infarction or death six

months later in unstable angina pectoris. RESCATE Study Group. Resources Used in Acute Coronary Syndromes and Delay in Treatment. *Am J Cardiol* 2000;15:963-969

57 Marrugat J, Sanz G, Masea R, Valle V, Molina L, Cardona M et al. Six month outcome in patients with myocardial infarction initially admitted to tertiary and nontertiary hospitals. RESCATE Investigators. Recursos empleados en el Síndrome Coronario Agudo y Tiempos de Espera. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1187-1192

58 Betriu A, Miranda F. El registro RICSÍ (Registro de infartos de la Sección de Cardiopatía Isquémica y Unidades Coronarias) y el manejo del infarto de miocardio en España. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:1029-1030

59 Arós F, Loma A, Bosch X, González J, López-Béscos L, Marrugat J et al. Manejo del infarto de miocardio en España (1995-1999). Datos del registro de infartos de la Sección de Cardiopatía Isquémica y Unidades Coronarias (RISCI) de la Sociedad Española de Cardiología. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:1033-1040

60 Bueno H, Bardají A, Fernández-Ortiz A, Marrugat J, Martí E, Heras E (en nombre de los investigadores del Estudio DESCARTES). Manejo del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST en España. Estudio DESCARTES (Descripción del Estado de los Síndromes Coronarios Agudos en un Registro Temporal Español). *Rev Esp Cardiol* 2005;58:244-252

61 Baedají A, Bueno H, Fernández-Ortiz A, Cequier A, Augét J, Heras M et al. Tratamiento y evolución a corto plazo de los ancianos con infarto agudo de miocardio ingresados en hospitales con disponibilidad de angioplastia primaria. El Registro TRIANA (Tratamiento del Infarto Agudo de miocardio en Ancianos). *Rev Esp Cardiol* 2005;58:351-358

62 Keeley E, Boura JA, Grines C. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for myocardial infarction: a quantitative review of randomised trials. *Lancet* 2003;361:13-20

63 De Boer M, Ottervanger J, Van't Hof A, Hoorntje J, Suryapranata H et al. reperfusion therapy in elderly patients with acute myocardial infarction. A randomized comparison of primary angioplasty and thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1723-1728

64 Khan IA, Meltha NJ. Inicial historical descriptions of the angina pectoris. *J Emer Med* 2002;22:295-298

- 65 Aguayo de Hoyos E, Reina Toral A, Ruiz Bailén M, Colmenero Ruiz M, García Ruiz M y Grupo ARIAM et al. La asistencia prehospitalaria en los síndromes coronarios agudos. Experiencia del grupo ARIAM. *Aten Primaria* 2001;56:335-337
- 66 Álvarez M, Vera A, Rodríguez J, Freís J, García T, García A y Grupo del Proyecto ARIAM. Desarrollo del proyecto ARIAM. *Med Intensiva* 1999;23:271-272
- 67 Arboleda J, Siendones R, Prieto J, Zayas J, Fernández Y, Molina R y Grupo ARIAM. Atención médica al síndrome coronario agudo en el ámbito prehospitalario. *Med Intensiva* 1999;23:306-312
- 68 Martínez de Aragón MV, Llacer A. Mortalidad en España 1997. *Boletín Epidemiológico Semanal* 2000;8:253-264
- 69 Pérez G, Pena A, Sala J, Roset P, Masiá R, Marrugat J, and the REGIGOR Investigators. Acute myocardial infarction case fatality, incidence and mortality rates in a population in Gerona, Spain, 1990-1992. *Int J Epidemiol* 1988;27:599-604
- 70 Tunstall-Pedoe H, Kuulasma K, Mähönen M, Tolonen H, Ruokokoski E, Amouyel P, for the WHO MONICA Project. Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA Project populations. *Lancet* 1999;353:1547-1557
- 71 Instituto Nacional de Estadística. Morbilidad hospitalaria por enfermedad isquémica del corazón por sexo. España 1977-1993 (cited 1999 Feb 1). Disponible en: <http://193.146.50.130/cardiov/tabla1i.html>
- 72 United Nations. Populations Division Department of Economic and Social Affairs. Revision of the World Population Estimates and Projections. Ageing (Cited 2000 Jul 18). Disponible en: <http://www.popin.org/pop1988/8.html>
- 73 Sala J, Marrugat J, Masiá R, Elosua R, Rolfhiz I, Pena A. Tasa de incidencia y mortalidad poblacional y hospitalaria del infarto agudo de miocardio en los mayores de 74 años en Gerona. *Rev Esp Cardiol* 2000;53(Supl 2):71

- 74 Sala J, Marrugat J, Masiá R, Porta-Serra M, and the REGIGOR investigators. Improvement in survival after myocardial infarction between 1978-85 and 1986-88 in the REGIGOR study. *Eur Heart J* 1995;16:779-784
- 75 Gil M, Marrugat J, Sala J, Masiá R, Elosua R, Albert X, and the REGIOGOR investigators. Relationship of therapeutic improvements and 28-day case fatality in patients with acute myocardial infarction between 1978 and 1993 in the REGIGOR study. *Circulation* 1999;99:1767-1773
- 76 Rodríguez-Artalejo F, Guallar-Castillón P, Banegas Banegas J, Del Rey Calero J. Trends in hospitalization and mortality for heart failure in Spain. 1980-1993. *Eur Heart J* 1997;18:1771-1779
- 77 Marrugat J, Elosua R, Martí H. Epidemiología de la cardiopatía en España: estimación del número de casos y de las tendencias entre 1977 y 2005. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:337-346
- 78 Roger V, Jacobsen S, Weston S, Bailey K, Kottke T, Frye R. Trends in heart disease deaths in Olmsted County, Minnesota, 1979-1994. *Mayo Clin Proc* 1999;74:651-657
- 79 Llorca J, Prieto M, Delgado-Rodríguez M. Análisis de la mortalidad por cardiopatía isquémica en España, 1951-1992. *Rev Esp Cardiol* 1998;467-472
- 80 Gottlieb S, Goldbourt U, Boyko V, Barbash G, Mandelzweig L, Behar S. Improvement in the prognosis of patients with acute myocardial infarction in the 1990 compared with the prethrombolytic era: analysis by age subgroups. *Am J Geriatr Cardiol* 1995;4:17-31
- 81 Tunstall-Pedoe H, Kuulamaa K, Amouyel P, Arveiler D, Rajakangas A, Pajak A. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project. Registration procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation*. *Circulation* 1994;90:583-612
- 82 Naylor C, Chen E. Population-wide mortality trends among patients hospitalized for acute myocardial infarction: the Ontario experience, 1981 to 1991. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:1431-1438

83 De Vreede J, Gorgels A, Verstraaten G, Vemmer F, Dassen W, Wellens. Did prognosis after acute myocardial infarction change during the past 30 years?. A meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:698-706

84 United Nations Populations Division. Department of Economic and Social Affairs. World population Ageing 1950-2050 (Citado 18 junio 2003). Disponible en: URL: http://www.un.org/esa/population/publications/worldageing19502050/pdf/65executivesummary_spanish.pdf

85 Balaguer Vintró. Comentario editorial. Prevalencia de angina y factores de riesgo coronario. *Rev Esp Cardiol* 1999;52:1000-1004

86 Rose G, Blackburn H, Gillyn R, Prineas R. Métodos de encuesta sobre enfermedades cardiovasculares (2ª ed) Ginebra: Organización Mundial de la Salud, 1982

87 López-Bescos L, Cosín J, Elosua R, Cabadés R, De los Reyes M, Arós F et al. Prevalencia de angina y factores de riesgo cardiovascular en las diferentes comunidades autónomas de España. Estudio PANES. *Rev Esp Cardiol* 1999;52:1045-1056

88 Marrugat J, Elosúa R, Gil M. Epidemiología de la enfermedad coronaria. En: Betriú A, editor. Síndromes coronarios agudos. Madrid: Ergom, 1999

89 Eppler E, Eisenberg M, Schaeffer S, Meischke H, Larson M. 911 and emergency department use for chest pain: results of a media campaign. *Ann Emerg Med* 1994;24:202-208

90 Blohm M, Hartford M, Karlson B, Luepker R, Herlitz J. An evaluation of the results of media and educational campaigns designed with acute myocardial infarction to decide to go to hospital. *Heart* 1996;76:430-434

91 Colmenero Ruiz M, Reina Toral A, Aguayo de Hoyos E, Ruiz Bailén M, Grupo ARIAM. Variabilidad en el manejo del infarto agudo de miocardio en el registro ARIAM en el año 2002. *Med Intensiva* 2005;29:420-429

92 Ryan T, Animan E, Brooks N, Califf R, Hillis L, Hiratzka L et al. 1999 Update: ACC/AHA Guidelines for the management of patient with acute myocardial infarction Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 1999;100:1016-1030

93 Westen C, Penny W, Julian D on behalf of the British Heart Foundation Working Group. Guidelines for the early management of patients with myocardial infarction. *BMJ* 1994;308:767-771

94 Pasternak R, Braunwald E, Sobel B. Acute myocardial infarction. En Braunwald E, editor. *Heart Disease. A textboard of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: WB Sanders Co.1992;11:1200-1291

95 Bertrand M, Simoons M, Fox K, Wallentin L, Hamm C, Mc Fadden E et al. The Task Force on the Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart* 2002;23:1809-1840

96 García E. Intervencionismo en el contexto del infarto de miocardio. Conceptos actuales. *Rev Esp Cardiol* 2005;58:567-584

97 Arós F, Loma-Orsorio A, Alonso A, Alonso J, 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;52:919-956

98 Azpitarte J, Cabadés A, Vera M, De los Reyes M, San José Garagarza, en representación del Grupo de Estudio de Angina de Pecho de la Sección de Cardiopatía Isquémica y Unidades Coronarias de la Sociedad Española de Cardiología. *Rev Esp Cardiol* 1995;48:373-382

99 Prediman, k. Pathophysiology of plaque rupture and the concept of plaque stabilization. *Cardiol Clin* 2003;21:303-314

100 Campeau L. Letter to the editor. *Circulation* 1978;54:522-523

101 Angina de Prinzmetal. Encontrado en www.manuaisdecardiologia.med.br/dec/Prinzmetal.htm-4k

102 Alonso JJ, Azpitarte J, Bardaji A, Cabades A, Fernandez A, Palencia M, et al. Guías de práctica clínica de la sociedad española de cardiología. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:1302-1303

103 Mulcahy R, Awadhi A, Butleor M, Tobin G, Jonson H, Contoy R. Natural history of unstable angina. *Am Heart J* 1985;109:753-758

- 104 Castaner A, Roig E, Serra A, De Flores T, Magriño J, Azqueta M et al. Risk stratification and prognosis of patients with recent onset angina. *Eur Heart J* 1990;11:868-875
- 105 Marschener I, Colquhoun D, Simes J, Glasziou P, Harris P, Singh B et al. Long-Term risk stratification for survivors of acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:56-63
- 106 Jovar J, Claraco, Vega L, Franco J, Marron R, Parrilla-Herranz P. Estratificación del riesgo en el síndrome coronario agudo. *Emergencias* 2002;14:575-580
- 107 López E, López J, Anguera I, Bethencourt A, Bosch X. Prognostic value of clinical variables at presentation in patient with non ST segment elevation acute coronary syndrome. *Medicina* 2002;81:434-442
- 108 Bazzino O, Díaz R, tager C, Paviotti C, Mele E, Trivi M et al. Clinical predictors of in-hospital prognosis in instable angina: ECLA 3. *Am heart J* 1999;137:322-331
- 109 Cannon C, Weintraub W, Demopoulos L, vicari R, Frey M, Lakkis N et al. comparison of early invasive and conservative strategies in patents with unstable coronary syndromes treated with glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N Eng J Med* 2001;344:1879-1887
- 110 [Lopez de Sa E, Lopez-Sendon J, Anguera I, Bethencourt A, Bosch X; Proyecto de Estudio del Pronostico de la Angina \(PEPA\) Investigators.](#) Prognostic value of clinical variables at presentation in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: results of the Proyecto de Estudio del Pronostico de la Angina (PEPA). *Medicine (Baltimore)*. 2002;81:434-442
- 111 Permanyer G, Brotons C, Moral I, Calvo F, Campresciós M et al. Pacientes con syndrome coronario agudo: abordaje terapéutico y pronóstico al año en un hospital terciario. *Rev Esp Cardiol* 1988;51:954-964
- 112 Granger C, Goldberg R, Dabbous O, Pieper K, Tagle K, Cannon C et al. predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch Intern Med* 2003;163:2345-2353
- 113 Fernández J, Pérez F, García J, Jiménez J, Pérez E, Rey Blas J et al. Estratificación de riesgo en pacientes con dolor torácico sin ascenso persistente del segmento ST basado en

variables clínicas, ECG y bioquímicas. ¿Cuánto tiempo debemos esperar?. Rev Esp Cardiol 2003;538-545

114 Marrugat J, Solanas P, D'Agostino R, Sullivan L, ordovas J, Cordón F et al. Estimación del riesgo coronario en España mediante la ecuación de Framingham calibrada. Rev Esp Cardiol 2003;56:253-261

115 Anderson K, Wilson P, Odell P et al. An updated coronary risk profile: a statement for health professionals. Circulation 1991;83:356-362

116 Rodriguez A. Cardiología. William Bernar Kannel: director del Framingham Heart Study- 49 años detrás del corazón. Un suplemento de El Mundo. 1977; n°247

117 Whelton P, He J, Appel L, Cutler I, Havas S, Kotchen T et al. Primary Prevention of Hypertension clinical and public health advisory from the National High Blood Pressure Education Program. JAMA 2002;288:1882-1888

118 Menotti A, Lanti M. Coronary risk factors predictings esrly and late coronary death. Heart 2003;89:19-24

119 Pitsavos Ch, Panagiotakos D, Antonoulas A, Zombolos S, Kogias Y, Mantas Y et al. Epidemiology of acute coronary síndromes in a Mediterranean country; aims, design and baseline chacaracteristics of the Greek study of acute coronary síndromes (GREECS). BMC Public Health;5:23. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/5/23>

120 Abadal L, Varas C, Pérez, Puig T, Balaguer I. Factores de riesgo y morbimortalidad coronaria en una cohorte laboral mediterránea seguida durante 28 años. Estudio de Manresa. Rev Esp Cardiol 2002;54:1146-1154

121 Krolewski A, Kosisnski E, Warram J, Leland O, Busick E, Asmal A et al. Magnitude diabetes mellitas. Am J Cardiol 1987;59:750-755

122 Cerrato Crespán, Boix Martínez, Medrano Albero M. Bol Epidemiol 2004;12:53-64

123 Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud de España 1997. Madrid; 1999 y encuesta Nacional de España 2001. disponible en: <http://www.msc.es:14-11-2003>

-
- 124 Assmann G, Gullen P, Schulte H. simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10 year follow up of the prospective cardiovascular Munster (PROCAM) study. *Circulation* 2002;105:310-315
- 125 Schwarts G, Olsson A, Ezekowitz G, Ganz P, Oliver M, Waters D et al, for the MIRACL Study Investigators. Effects of atorvastatin on early recurrent ischemic events in acute coronary syndromes. *JAMA* 2001;285:1711-1718
- 126 The LIPID Study Group. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol level. *N Engl J Med* 1998;339:1349-1357
- 127 Gotto A. Risk factor modification: Rationale for management of dyslipidemia. *Am J Med* 1988;104:64-85
- 128 Wilhemsen L, Pyorala K, Wedel H, Cook T, Pedersen T, Kjekshus J. Risk factors for a major coronary event after myocardial infarction in the Scandinavian simvastatin Survival Study (4S). Impact of predicted risk on the benefit of cholesterol-lowering treatment. *Eur Heart J* 2001;22:1119-1127
- 129 Cannon C, Braunwald E, McCabe C, Rader, Rouleau J, Belder R et al. Intensive versus Moderate Lipid Lowering with Statins after Acute Coronary Syndromes. *N Eng J Med* 2004;350:1495-1504
- 130 Paffenbarger R, Hale W. Work activity and coronary Heart mortality. *N Eng J Med* 1975;292:545-550
- 131 Smith N, Leserance F, Talajic M. Depression following myocardial infarction: Impact on six month survival. *JAMA* 1993;270:1819-1825
- 132 El patrón de conducta tipo A o patrón de conducta de riesgo coronario. Encontrado en www.sames.org.ar/Personalidad%20TipoA.htm
- 133 Kawachi I, Sparrow D, Spiro A, Vokonas P, Weiss S. A prospective Study of anger and Coronary Heart Disease. *Circulation* 1996;94:2090-2094

- 134 Pasternak R. Síndromes coronarios agudos: un enfoque global de la modificación de los factores de riesgo. En: Grandes temas de la Cardiología (31 st ACC New York Cardiovascular Symposium). Barcelona: editorial Uriach 2002:53-62
- 135 Schwarts C, Valente A, Sprague E et al. Patogénesis of atherosclerotic lesion: implications of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1992;15:1156-1667
- 136 Iris J, Villasis-Keever M. Angiographic finding and outcome in diabetic patients with myocardial infarction. The GUSTO I experience. *J Am Coll Cardiol*;1998:1699-1701
- 137 Rodríguez L. Tabaco y trombosis: datos para una asociación. *Med Clin (Barc)* 1991;97:302-331
- 138 Rodríguez L. Tabaco y Trombosis: datos para una asociación. *Med Clin* 1991;97:302-311
- 139 Velasco J, Cosín J, López J, De Teresa, De Oya M, Carrasco J et al, en nombre del grupo de investigación del Estudio PREVESE. La prevención secundaria del infarto de miocardio en España. Estudio PREVESE. *Rev Esp Cardiol* 1997;50:406-415
- 140 Ruiz Bailén M, Aguayo de Hoyos E, Reina Toral M, Torres Ruiz J, Alvarez M, Gómez Jiménez F y Grupo Ariam. Paradoxical of Smoking in the Spanish Population with Acute Myocardial Infarction or Instable Angina. *Chest* 2004;125:831-840
- 141 López J, Garmendia J, Aguilar M, Andrés J, Alberola C, Ardura J et al y Grupo ARIAM. Factores de riesgo cardiovascular en el ritmo circadiano del infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 2004;57:850-858
- 142 Silber S, Albertsson P, Avilés F, Gamici P, Colombo A, Hamm Ch et al y Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología. Guía de Práctica clínica sobre intervencionismo coronario percutáneo. *Rev Esp Cardiol* 2005;58:679-728
- 143 Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS et al. ACC/AHA 2002 Guideline Update for the Management of Patients With Instable Angina and Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol* 2002;111:1-95

- 144 López L, Arós F, Lindóm R, Cequier A, Bueno H, Alonso J et al. Actualización (2002) de las Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en angina inestable/infarto sin elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:631-642
- 145 López L, Fernández A, Bueno H, Coma I, Lindón R, 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;53:838-850
- 146 Steinbul S, Berger P, Mann J, Fry E, Del Lago A, Wilmer C et al. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention. *JAMA* 2002;288:2411-2420
- 147 Marso S, Deepak L, Roe M, Houghtaling P, Albinas M, Kleiman N et al. Enhanced efficacy of eptifibatid administration in patients with acute coronary syndrome requiring in hospital coronary artery bypass grafting. *Circulation* 2000;102:2952-2958
- 148 The ESPRIT Investigators. Novel of platelets glycoproteins IIb/IIIa blockade with tirofiban on adverse cardiac events in patients with unstable or myocardial infarction undergoing coronary angioplasty. *Circulation* 1997;96:1445-1453
- 149 Théroux P, Alexander J, Pharand C, Barr E, Snapinn S, Ghannan A et al. Glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade improves outcomes in diabetic patients presenting with angina/non-ST-elevation myocardial infarction. Results from the platelet receptor inhibition in ischemic syndrome management in patient limited by unstable signs and symptoms (PRISM-PLUS) study. *Circulation* 2000;102:2466-2472
- 150 Roffi M, Chew D, Mukherjee D, Bharti D, White J, Heeschen C et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition in acute coronary syndromes. Gradient of benefit related to the revascularization strategy. *Circulation* 2005;114:2767-2771
- 151 Van't Hof A, Vries T, Dambrink J, Miedema K, Suryapranana H, Hoorntje J et al. Early or Late Intervention in unstable Angina. *Eur Heart J* 2003;24:1401-1405
- 152 Cohen M, Demers C, Gurfinkel E, Turpie A, Fromell G, Goodman et al. A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease. Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q-Wave Coronary Events Study Group. *N Eng J Med* 1997;337:447-452

153 Ruiz Bailén M, Rucabado Aguilar L, Aguayo de Hoyos E, Brea Salvago JF. El estudio CRUSADE, modelo de evaluación de la calidad en la intervención coronaria percutánea. *Med Intensiva* 2006;30(6) (en prensa)

154 Hamm C, Bertrand M y Braunwald. Acute coronary syndrome without ST elevation: implementation of new guidelines. *Lancet* 2001;358:1533-1538

155 Gottlieb S, Harpaz D, Shotan A, Boyko V, Leor J, Cohen M et al. Sex differences in management and after acute myocardial infarction in the 1990. A prospective observational community-based study. *circulation* 2000;102:2484-2490

156 ISIS-4 (Fourth International Study on Infarct Survival) Colaborative group. ISIS-5: A randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate and intravenous magnesium in 58.000 patients with suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1995;345:669-669

157 Stone G, Brodie B, Griffin J, Morice M, Costantini C, Goard F et al. Prospective study of the safety and feasibility of primary in acute myocardial infarction: in-hospital and 30 day results of the PAMI stent pilot trial. Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Stent Pilot Trial Investigation. *J Am Coll Cardiol* 1988;31:23-30

158 Ryan T, Andereson J, Antman E, Braniff B, Brooks N, Califf R et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task force on Practice guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1328-1428

159 Van de Werf F, Ardissimo D, Betriu A, Cokkings D, Flk E, Fox k et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation . The Task Force on the Mangement of Acute Myocardil infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart Journal* 2003;24:28-66

160 Arós F, Loma-Osorio A, Alonso A, Alonso J, 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;52:919-956

161 Ryan T, Anderson J, Antman E, Brandiff B, Brooks P, Armstrong P et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1328-2428

162 ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. ISIS-3. A randomised comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41.299 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1990;330:753-770

163 Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. History of Echocardiography. Editorial Lipincott Williams Wilkins. Sixth Edition 2005. Philadelphia 2005

164 Feigenbaum H. Evolution of echocardiography. *Circulation* 1996;93:1321

165 Edler I, Hertz CH. Use of ultrasonic reflectoscope for the continuous recording of heart walls. *Kungl Fysiogr Sallsk Lung Suppl* 1955;308:332

166 Gramiak R, Waag R, Simon W. Cine ultrasound cardiography. *Radiology* 1973;107:175-180

167 Eggleton RC, Feigenbaum H, Johnston KW et al. Visualization of cardiac dynamics with real-time B-mode ultrasonic scanner. In: White D, ed. *Ultrasound in Medicine*. New York: Plenum Publishing, 1974:149-159

168 Frazin L, Talano JV, Stephanides L. Esophageal echocardiography. *Circulation* 1976;54:102-108

169 Gardin J, Adams D, Douglas P, Feigenbaum H, Forst D, Fraser A et al. Sociedad Americana de Ecocardiografía. Recomendaciones para un Informe Estandarizado de la Ecocardiografía Trastorácica de Adultos. *Revista de postgrado de la VIª Cátedra de Medicina* 2002;116:5-12

170 Armstrong W, Aurigemma G, Beller G, Bierman F, Davis J, Douglas P et al. ACC/AHA/ASE 2003 Guideline Update for the Clinical Application of Echocardiography. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). American College of Cardiology Web Site. Available at:

www.acc.org/clinical/guidelines/echo/index.pdf

171 Masip A, Alonso G, Martín R, Moreno M, Oliver J, Rodríguez L et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en ecocardiografía. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:663-683

172 Cheitlin M, Alpert J, Armstrong W, Aurigemma G, Beller G, Bierman B et al. ACC/AHA Guidelines for the Clinical application of Echocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography). Developed in Collaboration With the American Society of Echocardiography. *Circulation* 1997;95:1686-1744

173 Wolfe MW, Lee RT, Feldstein ML, Parker JA, Come PC, Goldhaber SZ. Prognostic significance of right ventricular hypokinesis and perfusion lung scan defects in pulmonary embolism. *Am Heart J* 1994;127:1371-1375

174 Heidenreich PA, Stainback RF, Redberg RF, Schiller NB, Cohen NH, Foster E. Transesophageal echocardiography predicts mortality in critically ill patients with unexplained hypotension. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:152-158

175 Foster E, Schiller NB. Transesophageal echocardiography in the critical care patient. *Cardiol Clin* 1993;11:489-503

176 Pérez L, García M, Moreno M, Bermejo J, Moreno R, López E et al. Eficacia y seguridad de la ecocardiografía transesofágica en la fase aguda del infarto. *Rev Esp Cardiol* 2002;44:1132-1236

177 Moya J, Campuzano R, Salido L, Guzmán G, Ruiz S, Barrios V et al. Estudio de la viabilidad miocárdica mediante ecocardiografía. *Monocardio* 2002;1:13-24

178 Zamorano J, De Isal L, Oliveros L, Almeria C, Rodrigo J, Aubele A et al. Prognostic influence of mitral regurgitation prior to a first myocardial infarction. *Eur Heart J* 2005;26:343-349

- 179 Muschol M, Oswald M, Mayer C, Vonscheidt W. Prognostic value of 2D echocardiography in patients presenting with acute chest pain and non-diagnostic ECG for ST-elevation myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2002;84:217-225
- 180 Conti A, Paladini B, Magazzini S, Toccadfondi S, Olivotto I, Zanobetti M et al. Chest pain unit management of patients at low and not low-risk for coronary artery disease in the emergency department. A 5-year experience in the Florence area. *Eur J Emerg Med* 2002;9(1):31-36
- 181 Golia G, Anselmi M, Rossi A, Cicoira M, Tinto M, Marino P et al. Prognostic implications of evaluation of contractile reserve in akinetic and hyponetic segments during low dose dobutamine echocardiography in patients whit acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 200;80(2-3):227-233
- 182 Golia G, Amselmi M, Rossi A, Cocioira M, Tinto M, Marino P et al. Relationship between mitral regurgitation and myocardial viability after acute myocardial infarction:their impact on prognosis. *Int J Cardiol* 2001;78:81-90
- 183 Zabalgoitia M, Isamacil M. Diagnostic and prognostic use of stress echo in acute coronary syndromes including emergency department imaging. *Echocardiography* 2000;17:479-493
- 184 Sclavo M, Aruta E, Presbitero P. Ultra-early risk stratification after myocardial infarction via pharmacology stress echocardiography: the relative value of resting function, viability and myocardial ischemia. *G Ital Cardiol* 1997;27(10):1000-1007
- 185 Asanuma T, Tanabe K, Ochiai K, Yoshitomi H, Nakamura K, Murakami Y et al. Relationship between progressive microvascular damage and intramyocardial hemorrhage in patients with reperfused anterior myocardial infarction: myocardial contrast echocardiographic. *Circulation* 1997;96:448-453
- 186 Sicari R, Picano E, Landi P, Pasanisi E, Venneri L; Echo-Persantine International Cooperative (EPIC) Study Group; Echo-Dobutamine International Cooperative (EDIC) Study Goup. *Am Soc Echocardiogr* 2004;17:114-120
- 187 Ciaroni S, Bloch A, Hoffmann J, Bettoni M, Fournet D. Prognostic value of dobutamine echocardiography in patients with intermediate coronary lesions at angiography. *Echocardiography* 2002;19:549-553

- 188 Sicari R, Picano E, Landin P, Pingitore A, Bigi R, Coletta C et al. Prognostic value of dobutamine-atropine stress echocardiography early after acute myocardial infarction. Echo Dobutamine International Cooperative (EDIC) Study. *Am Coll Cardiol* 1997;29:254-260
- 189 Sicari R, Picano E, Lusa A, Salustri A, Ciavatti M, Del Rosso G et al. The value of dipyridamole echocardiography in risk stratification before vascular surgery. A multicenter study. The EPIC (Echo Persantine International Study) Group-Subproject: Risk Stratification Before Major Vascular Surgery. *Eur Heart J* 1995;16:842-847
- 190 Song J, Park S, Kim J, Doo Y, Kim W, Park S et al. Value of intravenous ergonovine test with two-dimensional echocardiography for diagnosis of coronary artery spasm. *J Am Soc Echocardiogr* 1994;7:607-615
- 191 Case R, Buckmire R, McLaughlin D, Keller M. Physiological assessment of coronary artery disease and myocardial viability in ischemic syndromes using adenosine echocardiography. *Echocardiography* 1994;11:133-143
- 192 Morales M, Reichenhofer B, Rovai D, Moscarelli E, Distanti A, L'Abbate A. Hyperventilation-echocardiography test for the diagnosis of myocardial ischemia at rest. *Eur Heart J* 1993;14:1088-1093
- 193 Picano E, Faletta F, Marini C, Paterni M, Danzi G, Lombardi M et al. Increased echodensity of transiently asynergic myocardium in humans: a novel echocardiographic sign of myocardial ischemia. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:199-207
- 194 Nixon J, Brown C, Smitherman T. Identification of transient and persistent segment wall motion abnormalities in patients with unstable angina by two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1982;65:1497-503
- 195 Temporelli P, Giannuzzi P, Nicolosi G, Latini R, Franzosi M, Gentile F et al. Doppler-derived mitral deceleration time as a strong prognostic marker of left ventricular remodeling and survival after acute myocardial infarction: results of the GISSI-3 echo substudy. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1646-1653
- 196 Elliot M, Antman E, Anbe D, Armstrong P, Bates E, Green L et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task force on Practice Guidelines

(Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). The American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association would appreciate the following citation format 2004;1-211

197 Rodriguez Mondejar JJ, Clavel Amo M, Cevidanes Lara MM, Sanchez Ruiz J, Diaz Chicano JF, Valbuena Moya RM; Grupo ARIAM. Medidas cuantitativas del tiempo de cuidados de los pacientes admitidos en UCI por infarto agudo de miocardio. *Enferm Intensiva* 2000;11:59-65

198 Reina Toral A, Aguayo de Hoyos E, Colmenero Ruiz M, Camacho Víctor A, Medina García P, Fernández Sacristán MA, et al. Mortalidad en el infarto agudo de miocardio. *Med Intensiva* 1999;23:288-293

199 González Díaz F, Guerrero Gómez FJ, Martínez Coronel JF, Vicente Rull J, Martín Rubí JC, Ortiz del Pino AM et al. Agentes fibrinolíticos en el infarto agudo de miocardio *Med Intensiva* 1999;23:294-300

200 Saturno PJ, Felices F, Segura J, Vera A, Rodríguez JJ, ARIAM Group. Reducing Time Delay in the Thrombolysis of Myocardial Infarction: An Internal Quality Improvement Project. *Am J Med Quality* 2000;15:85-93

201 Aguayo de Hoyos E, Reina Toral A, Ruiz Bailén M, Colmenero Ruiz M, Garcia Delgado M. Atención prehospitalaria del infarto agudo de miocardio. *Aten Primaria* 2001;27:478-483

202 Ruiz Bailén M, Aguayo de Hoyos E, Ramos-Cuadra JA, Diaz-Castellanos MA, Issa-Khozouz Z, Reina-Toral A, et al. Influence of age of management and clinical evolution of patients with acute myocardial infarction of Spanish population. *Int J Cardiol* 2002;85:285-296

203 Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: A severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985;13:818-829

204 GUSTO An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. The GUSTO investigators. *N Engl J Med* 1993;329:673-682

205 Assessment of the Safety and Efficacy of New Thrombolytic (ASSENT-3) Investigator. Efficacy and safety of tenecteplasa en combination with enoxaparin, abciximab, or

unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial acute myocardial infarction. *Lancet* 2001;258:605-613

206 Ruiz-Bailén M, Aguayo De Hoyos E, Issa-Khozouz Z, Diaz-Castellanos M, López-Martínez A, Calatrava-López J, et al. Clinical implications of acute myocardial infarction complicated by high grade atrioventricular block. *Med Sci Monit* 2002;8(3):CR138-147

207 Killip T III, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: a two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967;20:457-464

208 GUSTO An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. The GUSTO investigators. *Engl J Med* 1993;329:673-682

209 Ruiz-Bailén M, Aguayo de Hoyos E, Ruiz-Navarro S, Issa-Khozouz Z, Reina-Toral A, Diaz-Castellanos MA y ARIAM Group. Ventricular fibrillation in acute myocardial infarction in Spanish patients: Results of the ARIAM database. *Crit Care Med* 2003;31(8):2144-2151

210 Ruiz-Bailén M, Brea-Salgado J, De Hoyos H, Rucabado-Aguilar L, Escudero G, Matínez-Escobar S et al. Post-thrombolysis intracerebral hemorrhage: data from the Spanish Register ARIAM. *Crit Care Med* 2005;33:1829-1838

211 Sánchez Cantalejo, Ramírez E. Repercusión logística en Salud Pública. Escuela Andaluza de Salud Pública (Serie monografías nº 26), Granada 2000

212 International Committee of Medical Journal Editors. Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals. *N Engl J Med* 1997;336:309-315

213 International Committee of Medical Journal Editors. Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication. Updated February 2006. Disponible en: <http://www.icmje.org/icmje.pdf>

214 Bundorf M, Schulman K, Stafford J, Gaskin D, Jollis J, Escarce J. Impact of Managed Care on the Treatment, Costs, and Outcomes of Fee-for-service Medicare Patients with Acute Myocardial Infarction. *Health Serv Res* 2004;39(1):131-152

- 215 Devlin G, Andersson F, Heald S, López-Sendón J, Avezum A, Elliot J et al. Management and outcomes of lower risk patients presenting with acute coronary syndromes in a multinational observational registry. *Heart* 2005;91:1394-1399
- 216 Daly C, Clemens F, López-Sendón J, Tavazzi L, Boersma E, Danchin N et al. The clinical characteristics and investigations planned in patients with stable angina presenting to cardiologists in Europe: from the Euro Heart Survey Angina. *Eur Heart Journal* 2005;26:996-1010
- 217 Valencia J, Cabades A, Ahumada M, Gomez L, Cebrian J, Paya E et al. Mortality of myocardial infarction in the PRIMVAC registry. Prognostic factors. *Med Clin (Barc)*. 2004;122(15):561-565
- 218 Arós F, Cuñat J, Loma-Osorio A, Torrado E, Bosch X, Rodríguez J et al. Tratamiento del infarto agudo de miocardio en España en el año 2000. El estudio PRIAMHO II. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:1165-1173
- 219 Rustige J, Shiele R, Burczyk U, Koch A, Gottwiket M, Neuhaus U et al: The 60 Minutes Myocardial Infarction Project. Treatment and clinical outcome of patients with acute myocardial infarction in Germany. *Eur Heart J* 1997;18: 1438-1446
- 220 Gottlieb S, Goldbourt, Boyko V, Harpaz D, Mandelweig L, Khoury Z, et al. Mortality trends in men and women with acute myocardial infarction in coronary care units in Israel. A comparison between 1981-1983 and 1992-1994. *Eur Heart J* 2000;21:284-295
- 221 Rogers WJ, Canto JG, Lambrew CT, Tiefenbrunn AJ, Kinkaid I, Shoultz DA, Frederick PD, Every N. Temporal trends in the treatment of over 1.5 million patients with myocardial infarction in the US from 1990 through 1999: the National Registry of Myocardial Infarction 1, 2, and 3. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2056-2063
- 222 Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, Every N, Sichrovsky T, Hochman JS; NRM Investigators. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA* 2005 27;294:448-454
- 223 Tunstall-Pedoe H, Kuulasma K, Mahonen M, Tolonen H, Ruokokoski E, Amouyel P, for the WHO MONICA Project, Contribution of trends in survival and coronary-event rates to

changes in coronary heart disease mortality: 10- year results from 37 WHO MONICA project populations. *Lancet* 1999; 353:1547-1557

224 GISSI (Grupo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'infarto miocardio). Efectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986;13:397-401

225 ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group: randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet* 1988;77:670-677

226 Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvenza nell'infarto miocardico. GISSI-2: a factorial randomised trial of alteplase versus streptokinase and heparin versus no heparin among 12.490 patients with acute myocardial infarction. *Lancet* 1990;336:65-71

227 The GUSTO investigators. An International randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 723-724

228 The GUSTO investigators. Reperfusion therapy for acute myocardial infarction with fibrinolytic therapy or combination reduced fibrinolytic therapy and platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition: the GUSTO V randomised trial. *Lancet* 2001;357:1905-1914

229 Van der Werf F, Cannon C, Luyten A, Houbracken K, McCabe C, Berioli S for the ASSENT-1 investigators. Safety assessment of single-bolus administration of TNK tissue-plasminogen activator in acute myocardial infarction: The ASSENT-I Trial. *Am Heart J* 1999;137:786-791

230 The Assesement of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT-3) investigators. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. *Lancet* 2001;358: 605-613

231 Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, et al. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the low-molecular-weight heparin enoxaparin or unfractionated heparin in the prehospital setting: the Assessment of the Safety and Efficacy of New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 PLUS randomized trial in acute myocardial infarction. *Circulation* 2003;108:135-142

- 232 Arias Garrido JJ, Gonzalez Lobato I, Rodriguez Zarallo A, Martinez Faure J; Grupo ARIAM. Prospective study of time saved by prehospital fibrinolysis in ACS with ST-segment elevation. *Med Clin (Barc)* 2005;124:75
- 233 Garmendia-Leiza J, Lopez-Messa JB, Andres-de-Llano JM, Alberola-Lopez C, Ardura-Fernandez J; Grupo de trabajo ARIAM. Differential circadian rhythms in myocardial infarction according to its extent by electrocardiogram. *Med Clin (Barc)*. 2004;123(17):641-646
- 234 Lopez Messa JB, Garmendia Leiza JR, Aguilar Garcia MD, Andres de Llano JM, Alberola Lopez C, Ardura Fernandez J; Grupo de Estudio ARIAM. Cardiovascular risk factors in the circadian rhythm of acute myocardial infarction *Rev Esp Cardiol* 2004;57:850-858
- 235 Ruiz-Bailén M, Aguayo de Hoyos E, Hurtado-Ruiz B, Reina-Toral A, Diaz-Castellanos MA, Issa-Khozouz Z; ARIAM Group. Alteplase: double bolus versus accelerated regimen. *Med Sci Monit* 2002;8:PI85-PI92
- 236 Ruiz-Bailén M, Aguayo de Hoyos E, Ramos-Cuadra JA, Diaz-Castellanos MA, Issa-Khozouz Z, Reina-Toral A, Lopez-Martinez A, Calatrava-Lopez J, Laynez-Bretones F, Castillo-Parra JC, De La Torre-Prados MV; ARIAM Group. Influence of age on clinical course, management and mortality of acute myocardial infarction in the Spanish population. *Int J Cardiol* 2002;85:285-296
- 237 López Messa J, López Garmendia L, Aguilar García A. Características de los pacientes con infarto agudo de miocardio sometidos a ventilación mecánica. Datos del registro ARIAM. *Rev Esp Cardiol* 2004;57:850-858
- 238 Ruiz-Bailén M, Aguayo de Hoyos E, Serrano-Corcoles MC, Diaz-Castellanos MA, Ramos-Cuadra JA, Reina-Toral A. Efficacy of thrombolysis in patients with acute myocardial infarction requiring cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 2001;27:1050-1057
- 239 Lopez Messa JB, Andres De Llano JM, Berrocal De La Fuente CA, Pascual Palacin R; Analisis Retraso Infarto Agudo Miocardio. Characteristics of acute myocardial infarction patients treated with mechanical ventilation. Data from the ARIAM Registry. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:851-859
- 240 Ruiz Bailén M, Rucabado Aguilar L, Rosa Salas. Proyecto ARIAM. Décimo Aniversario. *Med Intensiva* 2005;29:434-436

- 241 Ruiz Bailén M, Macías Guarasa I, Torres Ruiz JM, Gómez Jiménez J, y Grupo ARIAM. Pronóstico y Estancia media de los pacientes con Angina Inestable. Resultados del Grupo ARIAM. En prensa.
- 242 Mellado Vergel F, Rosell Ortiz F, Ruiz Bailén M; Grupo PEFEX. Out-of-hospital treatment of acute myocardial infarction in Andalusia, Spain. *Rev Esp Cardiol* 2005;58:1287-1293
- 243 Duvall WL, Croft LB, Goldman ME. Can hand-carried ultrasound devices be extended for use by the noncardiology medical community? *Echocardiography*. 2003;20:471-476
- 244 Wake R, Takeuchi M, Yoshiyama M, Yoshikawa J. Quantitative assessment of left ventricular function during contrast-enhanced dobutamine stress echocardiography predicts future cardiac events in diabetic patients. *Circ J* 2006;70:868-874
- 245 Lewis WR. Echocardiography in the evaluation of patients in chest pain units. *Cardiol Clin* 2005;23:531-599
- 246 Jesse RL, Kontos MC. Evaluation of chest pain in the emergency department. *Curr Probl Cardiol* 1997;22:149-236
- 247 Parmley WW, Diamond G, Tomoda H, Forrester JS, Swan HJ. Clinical evaluation of left ventricular pressures in myocardial infarction. *Circulation* 1972; 45:358-366
- 248 Vieillard-Baron A, Prin S, Chergui K, Dubourg O, Jardin F. Echo-Doppler demonstration of acute cor pulmonale at the bedside in the medical intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:1310-1309
- 249 Colreavy FB, Donovan K, Lee KY, Weekes J. Transesophageal echocardiography in critically ill patients. *Crit Care Med* 2002;30:989-996
- 250 Liebson PR. Transesophageal echocardiography in critically ill patients: What is the intensivist's role? *Crit Care Med* 2002;30:1165-1166
- 251 Bruch C, Comber M, Schmermund A, Eggebrecht H, Bartel T, Erbel R. Diagnostic usefulness and impact on management of transesophageal echocardiography in surgical intensive care units. *Am J Cardiol* 2003;91:510-513

252 Ambrosio G, Tritto I. Clinical manifestations of myocardial stunning. *Coron Artery Dis* 2001;12:357-361

253 Petix NR, Sestini S, Marcucci G, Coppola A, Arena A, Nassi F, Taiti A, Guarnaccia V, Mennuti A, Mazzoni V. Can the reversible regional wall motion abnormalities on stress gated Tc-99m sestamibi SPECT predict a future cardiac event? *J Nucl Cardiol* 2005;12:20-31

254 Cita de Guía europea de insuficiencia cardiaca)

255 Tong KL, Kaul S, Wang XQ, Rinkevich D, Kalvaitis S, Belcik T, Lepper W, Foster WA, Wei K. Myocardial contrast echocardiography versus Thrombolysis In Myocardial Infarction score in patients presenting to the emergency department with chest pain and a nondiagnostic electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:920-927

256 Hirakawa Y, Masuda Y, Uemura K, Kuzuya M, Kimata T, Iguchi A. Age-related differences in the delivery of cardiac management to women versus men with acute myocardial infarction in Japan: Tokai Acute Myocardial Infarction Study: TAMIS. *Int Heart J* 2005;46:939-948

257 Husic M, Norager B, Egstrup K, Lang RM, Moller JE. Diastolic wall motion abnormality after myocardial infarction: relation to neurohormonal activation and prognostic implications. *Am Heart J* 2005;150:767-774

258 Matoba S, Hwang PM, Nguyen T, Shizukuda Y. Evaluation of pulsed Doppler tissue velocity imaging for assessing systolic function of murine global heart failure. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:148-154

259 Picard MH, Davidoff R, Sleeper LA, Mendes LA, Thompson CR, Dzavik V, et al; SHOCK Trial. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for Echocardiographic predictors of survival and response to early revascularization in cardiogenic shock. *Circulation* 2003;107:279-284

260 Lamas GA, Mitchell GF, Flaker GC, Smith SC Jr, Gersh BJ, Basta L, et al. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. Survival and Ventricular Enlargement Investigators. *Circulation* 1997;96:827-833

- 261 Reynolds HR, Anand SK, Fox JM, Harkness S, Dzavik V, White HD, et al. Restrictive physiology in cardiogenic shock: observations from echocardiography. *Am Heart J* 2006;151:890
- 262 Reynolds HR, Spevack DM, Shah A, Applebaum RM, Kanchuger M, Tunick PA, et al. Comparison of image quality between a narrow caliber transesophageal echocardiographic probe and the standard size probe during intraoperative evaluation. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:1050-1052
- 263 Skali H, Zornoff LA, Pfeffer MA, Arnold MO, Lamas GA, Moye LA, et al; Survival and Ventricular Enlargement (SAVE) Investigators. Prognostic use of echocardiography 1 year after a myocardial infarction. *Am Heart J* 2005;150:743-749
- 264 Zornoff LA, Skali H, Pfeffer MA, St John Sutton M, Rouleau JL, Lamas GA, et al. Right ventricular dysfunction and risk of heart failure and mortality after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2006;39:1450-1455
- 265 Birnbaum Y, Chamoun AJ, Conti VR, Uretsky BF. Mitral regurgitation following acute myocardial infarction. *Coron Artery Dis* 2002;13:337-344
- 266 Jensen G, Lober L, Torp-Pedersen C. Prediction of late ventricular fibrillation after myocardial infarction by early estimation of wall motion index. *Circulation* 1997;96:375-381
- 267 Bilbao FJ, Zabala IE, Vilanova JR, Froupe J. Atrioventricular block in posterior acute myocardial infarction: a clinicopathologic correlation. *Circulation* 1987;75:733-736
- 268 Altun A, Özkan B, Gürçagan, Kadi H, Özçelik, Özbay G. Early and late advanced atrioventricular block in acute inferior myocardial infarction. *Coronary Artery Dis* 1998;9:1-4
- 269 Simons GR, Sgarbossa E, Wagner G, Califf RM, Topol EJ, Natale A. Atrioventricular and intraventricular conduction disorders in acute myocardial infarction: A reappraisal in the thrombolytic Era. *PACE* 1998;21:2651-2663
- 270 Feigl D, Ashkenasy J, Kishon Y. Early and late atrioventricular block in acute inferior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1984;4:35-38

- 271 Melgarejo Moreno A, Galcera Tomás J, García Alberola A, Martínez Hernández J, Rodríguez Mulero MD. Prognostic significance of advanced atrioventricular block in patients with acute myocardial infarction. *Med Clin (Barc)* 2000;114:321-325
- 272 Archbold RA, Sayer JW, Ray S, Wilkinson P, Ranjadayalan K, Timmis AD. Frequency and prognostic implications of conduction defects in acute myocardial infarction since the introduction of thrombolytic therapy. *Eur Heart J* 1998;19:893-898
- 273 Brady WJ, Lentz B, Barlotta K, Harrigan RA, Chan T. ECG patterns confounding the ECG diagnosis of acute coronary syndrome: left bundle branch block, right ventricular paced rhythms, and left ventricular hypertrophy. *Emerg Med Clin North Am* 2005;23:999-1025
- 274 Reeder GS, Gersh BJ. Modern management of acute myocardial infarction *Curr Probl Cardio* 1996;21:585-667
- 275 Blanc JJ, Ropars G, Bosch J, Etienne Y, Penther P. Comparison of 2 groups of patients hospitalized at 10 years' interval for recent myocardial infarction. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1986;79:143-151
- 276 Nii M, Shimizu M, Roman KS, Konstantinov I, Li J, Redington AN, Jaeggi ET. Doppler tissue imaging in the assessment of atrioventricular conduction time: validation of a novel technique and comparison with electrophysiologic and pulsed wave Doppler-derived equivalents in an animal model. *J Am Soc Echocardiogr* 2006;19:314-321
- 277 Hasdai D, Holmes DR Jr, Califf RM, Thompson TD, Hochman JS, Pfisterer M, Topol EJ. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: predictors of death. GUSTO Investigators. Global Utilization of Streptokinase and Tissue-Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries. *Am Heart J* 1999;138:21-31
- 278 Jacobs AK, French JK, Col J, Sleeper LA, Slater JN, Carnendran L, Boland J, Jiang X, LeJemtel T, Hochman JS. Cardiogenic shock with non-ST-segment elevation myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded coronaries for Cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1091-1096
- 279 Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV. For the SUPPORT Investigators. The effectiveness of right Heart catheterization in the initial care of critically ill patients. *JAMA* 1996;276:889-897

280 Swan HJ, Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, Parmley WW. Hemodynamic spectrum of MI and cardiogenic shock: a conceptual model. *Circulation* 1972;45:1097-1110

281 Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV, et al. For the SUPPORT Investigators. The effectiveness of right Heart catheterization in the initial care of critically ill patients. *JAMA* 1996;276:889-897 REPETIDA, LA NÚMERO 279 Y 281 ES LA MISMA

282 Gore JM, Goldberg RJ, Spodick DH, Alpert JS, Dalen JE. A community wide assessment of the use of pulmonary artery catheters in patients with acute myocardial infarction. *Chest* 1987;92:721-727

283 Zion MM, Balkin J, Rosenman D for the Splint Study Group. Use of pulmonary artery catheters in patients with acute myocardial infarction. *Chest* 1990;98:1331-1335

284 National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network; Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Schoenfeld D, Wiedemann HP, deBoisblanc B, Connors AF Jr, Hite RD, Harabin AL. Pulmonary-artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. *N Engl J Med* 2006;354:2213-2224

285 Cotter G, Williams SG, Vered Z, Tan LB. Role of cardiac power in heart failure. *Curr Opin Cardiol* 2003;18:215-222

286 Cotter G, Moshkovitz Y, Milovanov O, Salah A, Blatt A, Krakover R, et al. Acute heart failure: a novel approach to its pathogenesis and treatment. *Eur J Heart Fail* 2002;4:227-234

287 Fincke R, Hochman JS, Lowe AM, Menon V, Slater JN, Webb JG, et al. Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: a report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:340-348

288 Williams SG, Cooke GA, Wright DJ, Parsons WJ, Riley RL, Marshall P, et al. Peak exercise cardiac power output; a direct indicator of cardiac function strongly predictive of prognosis in chronic heart failure. *Eur Heart J* 2001;22:1496-503

289 Cotter G, Moshkovitz Y, Kaluski E, Cohen AJ, Miller H, Goor D, et al. Accurate, noninvasive continuous monitoring of cardiac output by whole-body electrical bioimpedance. *Chest* 2004;125:1431-1440

290 Moshkovitz Y, Kaluski E, Milo O, Vered Z, Cotter G. Recent developments in cardiac output determination by bioimpedance: comparison with invasive cardiac output and potential cardiovascular applications. *Curr Opin Cardiol* 2004;19:229-237

291 Cohen MG, Kelly RV, Kong DF, Menon V, Shah M, Ferreira J, et al. Pulmonary artery catheterization in acute coronary syndromes: insights from the GUSTO IIb and GUSTO III trials. *Am J Med* 2005;118:482-488

292 Korsten HH, Misch M, Grouls RJ, Jansen A, van Dantzig JM, Peels K. Quantification in echocardiography. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2006;10:57-62

293 Sharma J, Bhise M, Singh A, Mehta Y, Trehan N. Hemodynamic measurements after cardiac surgery: transesophageal Doppler versus pulmonary artery catheter. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005;19:746-750

294 Souza LF. Intensivists should use bedside echocardiography. *Crit Care Med* 2005;33:2858-2859

295 Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, Vicari R, Frey MJ, Lakkis N, et al; TACTICS (Treat Angina with Aggrastat and Determine Cost of Therapy with an Invasive or Conservative Strategy)--Thrombolysis in Myocardial Infarction 18 Investigators. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N Engl J Med* 2001 21;344(25):1879-1887

296 Inhibition of platelet glycoprotein IIb/IIIa with eptifibatide in patients with acute coronary syndromes. The PURSUIT Trial Investigators. Platelet Glycoprotein IIb/IIIa in Unstable Angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy. *N Engl J Med* 1998;339(7):436-443

297 Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomised multicentre study. FRagmin and Fast Revascularisation during InStability in Coronary artery disease Investigators. *Lancet* 1999;28;354:708-715

298 Wallentin L, Lagerqvist B, Husted S, Kontny F, Stahle E, Swahn E. Outcome at 1 year after an invasive compared with a non-invasive strategy in unstable coronary-artery disease: the FRISC II invasive randomised trial. FRISC II Investigators. Fast Revascularisation during Instability in Coronary artery disease. *Lancet* 2000;356:9-16

- 299 Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al. American College of Cardiology; American Heart Association. Committee on the Management of Patients With Unstable Angina. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction--summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1366-1374
- 300 Bassand JP. Improving the quality and dissemination of guidelines: the quest for the Holy Grail. *Eur Heart J* 2000;21:1289-1290
- 301 Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 1999;341:625-634
- 302 Dzavik V, Sleeper LA, Cocke TP, Moscucci M, Saucedo J, Hosat S, et al; SHOCK Investigators. Early revascularization is associated with improved survival in elderly patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a report from the SHOCK Trial Registry. *Eur Heart J* 2003;24:828-837
- 303 *Arias Garrido* JJ, González Lobato I, Rodríguez Zarallo, Martínez Faure J, y Grupo ARIAM. Estudio prospectivo de ganancia de tiempo con fibrinólisis prehospitalaria en el síndrome coronario agudo con ST elevado. *Med Clin (Barc)*. 2005;124:75
- 304 Deepak LB, Matthew TR, Peterson E, Li Y, Chen AI, Harrington RA, et al; for the CRUSADE Investigators. Utilization of Early Invasive Management Strategies for High-Risk Patients With Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes: Results From the CRUSADE Quality Improvement Initiative. *JAMA* 2004;292:2096-2104
- 305 Petersen LA, Normand SL, Leape LL, McNeil BJ. Regionalization and the underuse of angiography in the Veterans Affairs Health Care System as compared with a fee-for-service system. *N Engl J Med* 2003;348:2209-2217

306 Garg PP, Landrum MB, Normand SL, Ayanian JZ, Hauptman PJ, Ryan TJ, et al. Understanding individual and small area variation in the underuse of coronary angiography following acute myocardial infarction. *Med Care* 2002;40:614-626

307 Guadagnoli E, Landrum MB, Normand SL, Ayanian JZ, Garg P, Hauptman PJ, et al. Impact of underuse, overuse, and discretionary use on geographic variation in the use of coronary angiography after acute myocardial infarction. *Med Care* 2001;39:446-458

308 Petersen LA, Normand SL, Leape LL, McNeil BJ. Regionalization and the underuse of angiography in the Veterans Affairs Health Care System as compared with a fee-for-service system. *N Engl J Med* 2003;348:2209-2217

8.APÉNDICE

ANEXO 1. INVESTIGADORES Y HOSPITALES DEL PROYECTO ARIAM

HOSPITAL	INVESTIGADORES
Andalucía.	
Hospital Torrecárdenas, Almería.	JF. Martínez Coronel, F. Barredo, S. Martínez Escobar
Empresa Publica Hospital de Poniente, El Ejido, Almería.	M. Ruiz Bailén, JA. Ramos Cuadra, A. Cárdenas Cruz, J. Fierro Rosón.
Hospital de la Inmaculada, Huercal-Overa, Almería.	FJ. Rodríguez Pérez, FJ. Delgado Vilchez, J. Córdoba Escames, A. Ruiz Valverde
Hospital Punta Europa, Algeciras, Cádiz.	P. Cobos Castellanos, J. Rodríguez Medina
Hospital Puerta del Mar, Cádiz.	A. Sánchez Rodríguez, A. Gordillo
Hospital Naval San Carlos, Cádiz.	JL. García Moreno, F. Herrera Morillas
Hospital de Jerez, Jerez de la Frontera, Cádiz.	J. Arias Garrido, A. Rodríguez Zarallo, L. Vallejo Sánchez
Hospital Universitario Puerto Real, Puerto Real, Cádiz.	JC. Rodríguez Yáñez, J. Gil Cebrian
Hospital de la Cruz Roja, Ceuta.	ML. Centeno
Hospital Infanta Margarita, Cabra, Córdoba.	C. de la Fuente Martos, R. Toro Sánchez, P. Lara Aguayo
Hospital de la Cruz Roja, Córdoba.	A. Guerrero Arjona
Hospital Reina Sofía, Córdoba.	F. Dios Torronteras, N. Martin Montes
Hospital Valle de los Pedroches, Pozoblanco, Córdoba.	E. Lopera Lopera, F. Contreras Molina, JM. Molina Cantero
Hospital Comarcal de Baza, Baza, Granada.	JL. Bellot Iglesias, MI. Rodríguez Higuera, P. Ramos Fernández
Hospital Clínico, Granada.	F. Barranco Ruiz, S. Shiaffino Cano, JM. Torres Ruiz
Hospital Virgen de las Nieves, Granada.	E. Aguayo de Hoyos, A. Reina Toral, M. Colmenero Ruiz, MM. Jiménez Quintana
Hospital Santa Ana, Motril, Granada.	JM. Mercado Martínez, I. Macias Guarasa
Hospital Alto Guadalquivir, Andujar, Jaén.	MA. Fernández Sacristán, E. del Campo Molina, A. Bayona Gómez
Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén, Jaén.	Ll. Rucabado Aguilar, JL. Muñoz Muñoz, E. Castillo Lorente
Hospital Princesa de España, Jaén.	A. Carrillo
Hospital de San Agustín, Linares, Jaén.	A. de Molina Ortega, JA. Camacho Pulido, A. Montijano Vizcaíno, B. Jurado Lara, JM. Jimenez Sánchez
Hospital San Juan de la Cruz, Úbeda, Jaén.	A. Bartolomé Sanz, MM. Sánchez Zorrilla
Hospital Comarcal, Antequera, Málaga.	A. Varela López, G. Quesada García, M. Zaheri Beryanaki, A. Vázquez Vicente
Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga.	JA. Ferriz Martín, T. García Paredes, JC. Escudero Valera, M. Álvarez Bueno, JJ. Rodríguez García
Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga.	MV. de la Torre Prados, A. Soler García, J. Merino Vega, C. Reina Artacho, I. Fernández García, A. García Alcántara, L. Ruiz del Fresno.
Hospital Costa del Sol, Marbella, Málaga.	JA. Arboleda, R. Siendones, J. Prieto de Paula, Y. Fernández Jurado
Hospital de la Serranía, Ronda,	Jl. Mateo Sánchez, JM. García Álvarez, A. Poulllet

Málaga. Hospital de La Axarquía, Vélez- Málaga, Málaga.	Brea A. García García, F. Castillo Guerrero
Hospital Comarcal, Melilla.	F. Ríos
Hospital Nuestra Señora de la Meced, Osuna, Sevilla.	B. Maza, R. Enamorado
Hospital Vigil de Quiñones, Sevilla.	J. Fajardo López-Cuervo
Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.	J. Maraví Petri, A. García Lombardo, J. Jiménez Jiménez
Clínica Santa Isabel, Sevilla	J. Fajardo López-Cuervo, FJ. Saldaña González
Aragón.	
Hospital Clínico Lozano Blesa, Zaragoza.	E. Civeira, I. Gutiérrez Cia, J. González Cortijo
Hospital Royo Vilanova, Zaragoza.	G. Olivar Duplá
Asturias.	
Hospital de San Agustín, Avilés, Asturias.	JM. Vega
Hospital de Cabueñes, Gijón, Asturias.	JA. Lapuerta, M. González
Hospital Valle del Nalón, Sama de Langreo, Asturias.	J. Megido
Baleares.	
Hospital Verge del Toro, Mahó, Illes Balears.	R. Fernández-Cid Bouza, MA. González López
Hospital de Ibiza, Ibiza, Illes Balears.	E. Bartual Lobato, E. Escudero Cuadrillero, P. Medina
Canarias.	
Hospital General de Fuerteventura, Las Palmas, Canarias.	C. de la Rubia de Gracia, F. Cabeza Cabeza, P. Ventura Ventura, L. Fajardo Feo
Castilla-León.	
Hospital Santos Reyes, Aranda de Duero, Burgos.	P. Cancelo Suarez
Hospital General Yagüe, Burgos.	A. Montón Rodríguez, M. Arroyo García, A. Zabalegui Pérez
Hospital Santiago Apóstol, Miranda de Ebro, Burgos.	J. Armentia Fructuoso
Hospital del Bierzo, Ponferrada, León.	Z. Ferreras Paez, C. Ruiz Pardo, F. Cañizares Castellanos, Ch. Martínez Jiménez, B. Álvarez Martínez, JJ. Sandoval Garzón
Hospital Río Carrión, Palencia.	JB. López Messa, C. Berrocal de la Fuente, LC. de San Luis González
Hospital General de Segovia, Segovia.	JJ. Cortina Gómez, P. Ancillo García, MA. Taberna Izquierdo
Hospital General de Soria, Soria.	P. Medina Santaolalla
Hospital Río Hortega, Valladolid.	JJ. Sanz Hernán, A. Muriel Bombín
Hospital Virgen de la Concha, Zamora.	A. Caballero Zirena
Cataluña.	
Hospital Parc Tauli, Sabadell, Barcelona.	F. Baigorri González, A. Ochagavia Calvo
Hospital de Barcelona, Barcelona.	J. Costa Terradas, S. Pons Massanes

Hospital Calella y Blanes, Calella, Barcelona.	C. Sala
Hospital de Granollers, Granollers, Barcelona.	P. Velasco, S. Armengol
Hospital Creu Roja, L'Hospitalet, Barcelona.	A. López Pérez, L. Oussedick Mas, J. Berrade Zubiri, A. Rovira i Plarromani
Centre Hospitalari-U. Coronaria Manresa, Manresa, Barcelona.	JM. Alcoberro Pedrola, P. Laguardia Serrano
Hospital de Mataró, Mataró, Barcelona.	X. Balanzo Fernández, J. Gil Valera
Hospital de Terrassa, Terrassa, Barcelona.	J. Amador Amerigo, M. Valdés Puig
Hospital Mútua de Terrassa, Terrassa, Barcelona.	J. Nava
Hospital General de Catalunya, Sant Cugat, Barcelona.	RM. Díez Boladeras, A. León Regidor
Hospital Arnau de Vilanova, Lleida.	M. Piqué Gilart, B. Balsera Garrido, S. Rodríguez Ruiz
Hospital Santa María, Lleida.	J. Falip Cuñat
Hospital La Aliança, Lleida.	C. Barberá Realp
Hospital Sant Joan, Reus, Tarragona	I. Vallverdú
Hospital Joan XXIII, Tarragona.	S. Alonso, J. Mariné, J. Rello
Hospital Verge de la Cinta, Tortosa, Tarragona.	R. Claramonte Porcar, I. Forcadell Ferré, G. Masdeu Eixarch
Hospital de Sant Pau i Santa Tecla de Tarragona, Tarragona.	Y. del Castillo Durán, P. Espinosa Valencia, P. Jubert Montaperto
Galicia.	
Hospital Juan Canalejo, A Coruña.	S. Calvo Barros, P. Jiménez Gómez, JM. Gulias López
Hospital Arquitecto Marcide, Ferrol, A Coruña.	J. González Tutor, CJ. Fernández González (hasta 2000)
Hospital Xeral-Calde, Lugo.	AM. Ferreiro González, ML. Martínez Rodríguez
Hospital Cristal Piñor, Ourense.	A. Díaz Lamas, R. Rodríguez Álvarez-Granados
Hospital Nosa Señora Nai, Ourense	E. Rodríguez García, MJ. de la Torre Fernández
Hospital de Montecelo, Pontevedra.	C. Miguez Baños, A. País Almozara
Hospital do Meixoeiro, Vigo, Pontevedra.	D. Vila Fernández
Hospital Xeral-Cies, Vigo, Pontevedra.	J. Fandiño Pena (hasta 2000), S. López Astray (desde 2002)
Madrid Centro	
Hospital General La Mancha-Centro, Alcázar de San Juan, Ciudad Real.	A. Canabal
Hospital General de Cuenca, Cuenca.	L. Navarro, JC. Pérez
Hospital General de Guadalajara, Guadalajara.	C. Armendariz
Hospital Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid.	E. de la Fuente
Fundación Hospital Alcorcón, Alcorcón, Madrid.	S. Temprano Vázquez
Hospital Severo Ochoa, Leganés, Madrid.	F. del Nogal Saez, J.Rebollo Ternero, J. López Martín
Clínica ICE, Madrid.	T. Grau

Clínica Moncloa, Madrid.	JJ. Oñoro Cañavera, V. Gómez Tello, JL. Moreno Hurtrez
Hospital de la Princesa, Madrid.	E. Cereijo
Hospital del Aire, Madrid.	JD. García
Hospital La Paz, Madrid.	P. López Lorente
Hospital Militar Gómez Ulla, Madrid.	JL. Soria
Hospital Universitario San Carlos, Madrid.	J. Miquel
Sanatorio Nuestra Señora del Rosario, Madrid.	A. García de la Gandara, S. García Plaza, V. Barrio Nebreda
Hospital de Móstoles, Mostoles, Madrid.	FJ. Goizueta
Hospital Nuestra Señora del Prado, Talavera de la Reina, Toledo.	M. Quintana, A. Simón Martín, J. González Rodríguez, P. López
Hospital Nuestra Señora del Rosario, Toledo.	S. García Plaza, V. Barrio Nebreda
Hospital Virgen de la Salud, Toledo.	M. Rodríguez, L. Marina Martínez
Murcia.	
Hospital Virgen del Rosell, Cartagena, Murcia.	J.A. Melgarejo, FJ. Gil
Hospital Fundación, Cieza, Murcia.	P. Piñera
Hospital Rafael Méndez, Lorca, Murcia.	S. Nicolás Franco, J. Rodríguez
Hospital La Arrixaca, Murcia.	A. Sánchez, G. Torres, FA. Jaime
Hospital General Universitario, Murcia.	F. Felices Abad, C. Palazón Sánchez, EL. Palazón Sánchez, JC. Pardo Talavera, E. Mira Sánchez, C. Sánchez Álvarez, J. Segura Cuenca
Hospital Morales Meseguer, Murcia.	A. Carrillo Alcaraz, P. Jara
Navarra.	
Hospital García Orcoyen, Estella, Navarra.	F. Sos
Hospital Virgen del Camino, Pamplona, Navarra.	A. Manrique
País Vasco.	
Hospital Santiago Apostol, Vitoria-Gasteiz.	JA. Urturi Matos
Hospital de Galdakao, Vizcaya.	G. Hernando
Rioja.	
Hospital San Millán, Logroño, La Rioja.	FJ. Ochoa
Valencia.	
Hospital Virgen de los Lirios, Alcoy, Alicante.	F. Guardiola Navarro, A. Roche (hasta 1998)
Clínica Benidorm, Benidorm, Alicante.	L. Gómez, A. Pérez
Clínica Vistahermosa, Alicante.	M. Pérez Avilés, F. Ballenilla Antón, R. Nogueira Collado
Hospital General Universitario, Alicante.	J. Cánovas Robles, C. García-Romeu García (hasta 06.2001), M. Díaz Barranco (desde 03.2002), C. Ruiperez Cebrian (desde 03.2002)
Sanatorio Perpetuo Socorro, Alicante	F. Coves Orts, T. Arce Arias
Hospital Marina Alta, Denia,	C. Ortega Andrés (desde 2001), J. Cardona Peretó,

Alicante. Hospital Universitario de Elche, Elche, Alicante.	P. Marzal Sorolla J. Latour Pérez (desde 01.2001), FJ. Coves Orts (desde 01.2001), A. Mota López, JA. Martín (1996-1997)
Hospital Comarcal de Elda, Elda, Alicante.	JA. Rodríguez, JA. Martín, E. de Miguel Balsa
Hospital Comarcal Vega Baja, Orihuela, Alicante.	MD. Martínez, D. Olivares Toledo
Hospital Universitario de San Juan, San Juan, Alicante.	G. Pérez Planelles
Hoapital San Jaime, Torreveija, Alicante.	A. Alcalá López, JL. Espinosa Berenguer, E. Herrero Gutiérrez
Hospital Comarcal de Villajoyosa- Benidorm, Villajoyosa, Alicante.	F. Criado Rodríguez (hasta 2000), JM. Carrasco Barea (hasta 2000)
Hospital General de Castellón, Castellón.	J. Madero, A. Ferrandiz, A. Belenguer Muncharaz
Hospital de la Rivera, Alcira, Valencia.	C. Antón Tomás
Hospital Francesc Borja, Gandia, Valencia.	J. Miñana Lorente
Hospital Comarcal de Sagunto, Valencia.	R. Calvo Embuena
Hospital 9 de Octubre, Valencia.	M. Simó
Hospital Clínico Universitario, Valencia.	R. Oltra Chorda (Hasta 2000)
Hospital General Arnau de Vilanova, Valencia.	M. García Sanz, M. Francés Sempere
Hospital General Dr. Peset, Valencia.	Ll. Miralles Serrano
Hospital Militar, Valencia.	M. Rico Sola, M. Roig Dasi
Hospital Universitario La Fe, Valencia.	R. Clemente García, J. Cuñat de la Hoz, MP. Fuset Cabanés
Hospital Lluís Alcanyis, Xátiva, Valencia.	JL. Martín Ruiz, V. Borillo Moles, S. Ferrandis Borras

SECRETARÍA DEL PROYECTO ARIAM

Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga.	JM. Álvarez Bueno, JJ. Rodríguez García, E. Torrado González, J. Benítez Parejo
Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga.	A. García Alcántara

Modificado de la fuente:
Investigadores ARIAM. Disponible
en:
<http://www.ariam.net/inves/investigadores.xls>. (Citado 25 mayo 2003).



ANEXO 2. Índice de gravedad APACHE II.

ÍNDICE FISIOLÓGICO AGUDO

	+ 4	+ 3	+ 2	+ 1	0	+ 1	+ 2	+ 3	+ 4
TEMPERATURA RECTAL (°C)	≥41	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	≤29,9
PRESIÓN ARTERIAL MEDIA (mmHg) (*)	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
FRECUENCIA CARDÍACA	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39
FRECUENCIA RESPIRATORIA	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
OXIGENACIÓN (mmHg) FiO ₂ ≥0,5 (a-ADO ₂) FiO ₂ <0,5 (PaO ₂)	≥500	350-499	200-349		<200 >70	61-70		55-60	≤54
pH ARTERIAL	≥7,7	7,6-7,69		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	≤7,14
SODIO (mEq/L)	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
POTASIO (mEq/L)	≥7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		<2,5
CREATININA (mg%) (doble si IRA)	≥3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
HEMATOCRITO (%)	≥60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20
LEUCOCITOS (1000/ml)	≥40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		<1
GLASGOW = 15 – GCS	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12								
HCO ₃ (si no hay gasometría arterial)	≥52	41-51,9		32-40,9	22-31,9		18-21,9	15-17,9	<15
BUN (en lugar de creatinina)	>150	101-150	101-150	21-80	10-20		<10		

(*) Presión arterial media = Presión arterial diastólica + 1/3 (Presión arterial sistólica - Presión arterial diastólica).

ESCALA DE GLASGOW (GCS)

RESPUESTA MOTORA (M)	obedece órdenes	6
	localiza dolor	5
	retirada	4
	flexión	3
	extensión	2
	ausente	1
RESPUESTA VERBAL (V)	orientado	5
	confuso	4
	incoherente	3
	ininteligible	2
	ausente	1
APERTURA OJOS (O)	espontánea	4
	al sonido	3
	al dolor	2
	ausente	1

ESTADO PREVIO DE SALUD

RENAL	diálisis crónica
CARDIOVASCULAR	clase IV (NYHA)
HEPÁTICA	cirrosis (por biopsia) hipertensión portal documentada HDA atribuible a hipertensión portal episodios de fallo hepático, encefalopatía o coma
RESPIRATORIA	incapacidad para ejercicio por EPOC hipoxia o hipercapnia crónicas policitemia secundaria hipertensión pulmonar (>40 mmHg) dependencia de respirador
INMUNODEFICIENCIA	inmunosupresión (corticoides, quimioterapia, irradiación) 2ª a leucemia, linfoma, SIDA, etc.

Si inmunodepresión o insuficiencia sistémica grave dar:

5 puntos si paciente no quirúrgico o cirugía urgente

2 puntos si cirugía electiva

EDAD

<44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
≥75	6

PUNTUACION APACHE II = Índice Fisiológico Agudo + Estado previo de salud + Edad =



www.zam.it/1.php?id_autore=1675

"El más largo aprendizaje de todas las artes es aprender a ver".

Jules de Goncourt (1830-1896); novelista francés.

