

## **HOSPITAL GENERAL DOCENTE “LEOPOLDITO MARTÍNEZ”, SAN JOSÉ DE LAS LAJAS**

### **ANGINA DE PECHO E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.**

Enf. Isbelis Pedroso de la Maza<sup>1</sup>, Lic. Anolam Siam Rivero<sup>2</sup>, Dr. Ramón García Hernández<sup>3</sup>.

1. Enfermera General.
2. Licenciada en Enfermería.
3. Especialista de I grado en Medicina Interna. Asistente.

#### **RESUMEN.**

Se revisaron las historias clínicas de los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos, con los diagnósticos de Angina Inestable Aguda y de Infarto Agudo del Miocardio, desde enero del 2003 hasta enero del 2004 en el Hospital General Docente “Leopoldito Martínez”, con el objetivo de confirmar los diagnósticos evolutivos de ambas entidades. El sexo masculino con un 70%, la raza blanca con un 85.7% y la edad mayor de 71 años con 34.2%, fueron los grupos más representativos. El diagnóstico al ingreso más frecuente fue el Infarto Agudo del Miocardio con un 65.7% de los pacientes, de los cuales no recibieron tratamiento trombolítico el 54.3%. El diagnóstico de Angina fue el que más variaciones presentó de manera evolutiva. Topográficamente el infarto de cara anterior fue el más frecuente con un total de 15 pacientes y dentro de las causas que impidieron realizar la trombolisis de estos pacientes fue el diagnóstico tardío ( más de 12 horas de presentar síntomas ) la que reunió el mayor número de pacientes.

Descriptores DeCS: **INFARTO DEL MIOCARDIO; ANGINA PECTORIS; ADULTO**

#### **INTRODUCCIÓN.**

La cardiopatía isquémica es una de las principales causas de muerte a nivel mundial siendo la obesidad, los malos hábitos alimentarios, el stress y el hábito de fumar los principales factores de riesgo para aquella afección. La misma se concibe como aquella situación en la que una limitación orgánica o funcional del flujo coronario, se constituye en obstáculo al abastecimiento de sangre hacia regiones del tejido cardíaco dependiente de la irrigación del vaso afectado. <sup>1-3</sup>

Las dos formas de cardiopatía isquémica más representativas son: Angina de Pecho e Infarto Agudo del Miocardio<sup>1-3</sup>. La primera de estas afecciones mencionadas es un cuadro clínico caracterizado por el malestar o desconfort del pecho que se acompaña de sensación de muerte inminente que se presenta al caminar o con posterioridad a comidas copiosas y que se alivia con

el reposo. Por otra parte, esta se clasifica en angina de esfuerzo y angina en reposo en dependencia del momento de su aparición.<sup>1</sup> Se define como Infarto Agudo del Miocardio a la necrosis miocárdica aguda de origen isquémico, secundaria generalmente a la oclusión trombótica de una arteria coronaria. El dolor es el síntoma dominante en la mayoría de los casos, sus características son similares en cuanto a calidad, localización e irradiación al de la angina, no obstante suele ser más intenso y prolongado, no responde a la nitroglicerina y se acompaña de manifestaciones vegetativas<sup>3</sup>

El tratamiento de dicha entidad está encaminado fundamentalmente a aliviar el dolor, producir ruptura del trombo que obstruye las arterias coronarias, esto se realiza a través del tratamiento trombolítico<sup>4-9</sup> antes de las 12 horas del comienzo de los síntomas, por lo que es muy importante la llegada temprano de los enfermos al sistema de salud, así como la asistencia de los sistemas de emergencias poco tiempo después del comienzo de los síntomas<sup>10-12</sup>. Dada la importancia en la precocidad del tratamiento para la evolución del paciente, se centra como objetivo primordial de esta investigación determinar si el diagnóstico de egreso de los pacientes coincidía con la impresión al ingreso sea Angina vs Infarto Agudo del Miocardio.

## **MÉTODOS.**

Se realizó un estudio de carácter retrospectivo y descriptivo de corte transversal en la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos del Hospital General Docente "Leopoldito Martínez" del municipio San José de las Lajas, provincia La Habana. Se revisaron 70 historias clínicas de todos los pacientes ingresados desde enero del 2003 a enero del 2004 con el diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio y Angina de pecho.

Se confeccionó una planilla recopiladora de datos para relacionar toda la información de cada paciente según las diferentes variables a estudiar, las cuales fueron el sexo, raza, edad, pacientes infartados con tratamiento trombolítico o no y los que presentaron complicaciones durante este.

Por otra parte se seleccionaron los pacientes que ingresaron con el diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio o Angina Inestable Aguda y si hubo diferencias en las opiniones médicas durante el ingreso de los enfermos en relación a sus diagnósticos. Además se identificó el diagnóstico topográfico de cada caso.

Finalmente los datos se registraron como base en Microsoft Excel y se les realizó cálculo porcentual, expresándose los resultados en tablas.

## **RESULTADOS.**

Los mayores de 50 años fueron la mayor cantidad de pacientes en el estudio, aunque 24 enfermos hospitalizados tenían más de 70 años. Los hombres con 49 pacientes (70%) y la raza blanca con 60 casos (85.7%) predominan en estas variables. (tabla 1)

### **TABLA 1 DISTRIBUCIÓN POR GRUPOS ETAREOS**

GRUPOS	No. PACIENTES	%
15- 30	1	1.4
30-40	6	8.5
41-50	4	5.7
51-60	17	24.2
61-70	18	25.7
71 o más	24	34.2
<b>Total</b>	<b>70</b>	<b>100</b>

FUENTE: Archivo Sistema Emergencia Médica.

En la investigación la angina de esfuerzo se presentó de forma más prioritaria que la angina espontánea. Por otra parte, de 42 pacientes que se ingresaron con el diagnóstico de infarto miocárdico agudo, pudo comprobarse que al egreso 4 enfermos más se diagnosticaban como tal y entonces eran estos los cuatro que no recibían el diagnóstico de angina al egreso. (tablas 2 y 3.)

TABLA 2. FORMAS DE PRESENTACIÓN DE LA ANGINA

ANGINA	ESFUERZO	%	REPOSO	%
24	15	62.5	9	37.5

FUENTE: Archivo Sistema Emergencia Medica

TABLA 3 PRESENTACION DE DIAGNOSTICOS AL INGRESO Y AL EGRESO

	DIAGNOSTICO AL INGRESO		DIAGNOSTICO AL EGRESO	
Infarto Agudo del Miocardio	42	60%	46	65,7 %
Angina Inestable Aguda	28	40%	24	34,2 %
Total	70	100%	70	100 %

FUENTE: Archivo Sistema Emergencia Medica

La localización anterior del infarto (tabla .4.) reunió la mayor cantidad de pacientes(n=23), y de estos el 52,1% recibió tratamiento trombolítico, además el 46.6 % del total de pacientes recibió tratamiento trombolítico y de estos el 57.1 % sufrió alguna complicación durante la trombolisis entre las que se encuentran náuseas, vómitos, hipotensión arterial, escalofríos y fiebre.

**TABLA 4 TRATAMIENTO TROMBOLITICO Y TOPOGRAFIA DEL INFARTO**

<b>TOPOGRAFIA</b>	<b>TROMBOLIZADOS</b>	<b>NO TROMBOLIZADOS</b>	<b>TOTAL</b>	<b>%</b>
Inferior	5	5	10	14.2
Anterior	7	8	15	21.4
Anteroseptal	4	2	6	8.5
Inferolateral	2	1	3	4.2
Lateral	0	2	2	2.8
Subendocardico	0	4	4	5.7
Biventricular	1	1	2	2.8
Septal	1	0	1	1.4
Anterolateral	1	1	2	2.8
Posteroinferior	0	1	1	1.4
Total	21	25	46	100

FUENTE: Archivo Sistema Emergencia Médica

## **DISCUSIÓN.**

En la bibliografía consultada no se hace referencia a estudios que comparen la evolución desde el diagnóstico inicial y final para angina e infarto. En este estudio ha quedado demostrado que es de importancia manifiesta seguir en detalle la evolución de nuestros enfermos pues de ello depende la organización terapéutica durante el ingreso y en el momento de la rehabilitación.

Puede presentarse angina recurrente en la fase precoz post-IAM, hasta en el 58% de los pacientes, siendo más frecuente en los pacientes tratados con fibrinólisis y que presentan criterios de reperfusión <sup>14</sup>

La incidencia de reinfarcto durante los 10 primeros días post-IAM es de aproximadamente el 10%, pero sólo del 3 al 4% en los pacientes tratados con fibrinólisis y aspirina<sup>13, 15</sup>. El diagnóstico de reinfarcto en las primeras 18 horas después de la administración del tratamiento fibrinolítico se basa en la reaparición de dolor torácico severo de tipo isquémico de duración superior a los 30 minutos, sólo en ocasiones acompañado de elevación del ST, y con reelevación de la CPK-MB mayor del 50% de su valor previo<sup>15</sup>. En fases más tardías también es posible el diagnóstico por el cuadro clínico típico y bien la elevación de la CPK-MB por encima de los valores normales o la aparición de nuevas ondas Q. Complicaciones precoces del reinfarcto son la muerte, el fallo cardíaco congestivo severo y las arritmias, y hay un aumento de la incidencia de shock cardiogénico y parada cardíaca<sup>16</sup>.

La angina post-infarto puede presentarse en los infartos con y sin onda Q, así como en los

pacientes tratados con y sin fibrinólisis. Es importante recordar que la distinción clínica entre angina e infarto de miocardio con y sin onda Q, sólo puede hacerse de forma retrospectiva después de observar la evolución electrocardiográfica y de obtener determinaciones enzimáticas seriadas. No todos los infartos de miocardio que se presentan con ST elevado evolucionan a infartos con onda Q. La elevación del ST se asocia a una mayor probabilidad de tener un trombo oclusivo en la arteria relacionada con el infarto<sup>17</sup>. Cuando existe un trombo coronario que ocasiona una oclusión total en el IAM sin onda Q, lo más frecuente es que afecte a la arteria coronaria circunfleja que es un vaso electrocardiográficamente silente, o que el vaso tenga buena circulación colateral<sup>18</sup>. En estudios antiguos se demostró que los pacientes con infarto sin onda Q tenían una mortalidad intrahospitalaria relativamente baja, pero una alta frecuencia de isquemia recurrente, reinfarcto y muerte en las semanas siguientes al alta hospitalaria<sup>19</sup>. La frecuencia del infarto sin onda Q parece estar aumentando y esto se ha relacionado con la mayor edad de la población con IAM y con el uso generalizado de la terapia fibrinolítica, la aspirina y los betabloqueantes<sup>12</sup>.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes: **parts 1 y 2**. N Engl J Med 1992; 326:242-250, 310-318.
2. **WHO MONICA Project**. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA project. Circulation. 1994; 90: 583-612.
3. Armstrong A, Duncan B, Oliver MF. Natural history of acute heart attacks: a community study. Br Heart J 1972; 34:67-80.
4. **Dellborg M, Eriksson P, Riha M, Swedberg K**. Declining hospital mortality in acute myocardial infarction. Eur Heart J 1994; 15:5-9.
5. **Norris RM, Caughey OE, Mercer CJ, Scott PJ**. Prognosis after myocardial infarction: six year follow-up. Br Heart J 1974; 36: 786-90.
6. **Lee KL, Woodlief LH, Topol EJ**. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction: results from an international trial of 41021 patients. Circulation. 1995; 91:1659-68.
7. **Grijseels EWM, Deckers JW, Hoes AW**. Pre-hospital triage of patients with suspected acute myocardial infarction. Eur Heart J 1995; 16: 325-32.
8. Gore JM, Sloan M, Price TR, Young Raandall AM; Bovill E, Collen D, et al. Intracerebral haemorrhage, cerebral infarction, and subdural haematoma after acute myocardial infarction and thrombolytic therapy in the thrombolysis in myocardial infarction study. Circulation. 1991; 83:448-59.
9. **The TIMI Study Group**. Comparison of invasive and conservative strategies after treatment with intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction: results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) phase II trial. N Engl J Med 1989; 320:618-27.
10. **Simoons ML, Arnold A**. Tailored thrombolytic therapy: a perspective. Circulation. 1993; 88:2556-64.
11. Simoons ML. Individual risk assessment for intracranial haemorrhage during thrombolytic therapy. Lancet. 1993; 342: 1523-28.
12. Ryan TJ. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. JACC 1996; 28 (5):1328-428.
13. The GUSTO Investigators. An randomized trial comprising four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993; 329:673-82.

14. Shaer DH, Leiboff RH, Katz RJ. Recurrent early ischemic events after thrombolysis for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987; 59:788-92
15. Antman EM. General hospital management. En: Julian DG, Braunwald E, editors. *Management of acute myocardial infarction*. London: WB Saunders;1994.p.42-4.
16. Ohman EM, Califf RM, Topol EJ. Consequences of reocclusion after successful reperfusion therapy in acute myocardial infarction: the TAMI Study Group.*Circulation*.1990;82:781-91.
17. **Wood MA de, Spores J, NotsKe R.** Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med* 1980; 303:897-902
18. Dacanay S, Kennedy HL, Uretz E. Morphological and quantitative angiographic analyses of progression of coronary stenosis: a comparison of Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction. *Circulation*. 1994; 90:1739-46.
19. **Cannom DS, Levy W, Cohen LS.** The short- and long-term prognosis of patients with transmural and non transmural myocardial infarction. *Am J Med*.1976;61:452-8.

## **SUMMARY.**

The clinical of the patients admitted in the Adults Intensive Care Unit with the diagnosis of acute instable angina and acute myocardial infarction from January 03 up to January 04 in the Leopoldito Martínez General Teaching Hospital with the objective of confirm the evolutive diagnosis of both entities were revised. The most representative groups were; the male sex with 70% the white race 85.7% and the big age 71 years with 34.2%. In the evolutive way the one which presented more variation was the angina pectoris. Topographicalle the most frequent infarct was of former side with a total of 15 patients and the causes which impede to do the thrombolysis of these patients was the later diagnosis (more than 12 hours of presenting symptoms) which joined the big number of patients.

Subject headings: **MYOCARDIAL INFARCTION; ANGINA PECTORIS; ADULT**

**[Indice Anterior Siguiente](#)**