



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

MEDICINA HUMANA

**“ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS Y MARCADORES
BIOQUÍMICOS DE NECROSIS MIOCÁRDICA EN PACIENTES CON
SOSPECHA DE INFARTO AGUDO DE MIOCÁRDIO DEL HOSPITAL
REGIONAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA”**

TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO GENERAL

AUTOR:

Alex Eduardo Cuenca León

DIRECTORA:

Dra. Lucía del Carmen Ludeña González

LOJA-ECUADOR

2014





I. CERTIFICACIÓN

Loja, 27 de Octubre del 2014

Dra. Lucia del Carmen Ludeña González.

Certifico:

Que el presente trabajo de tesis titulado "ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS Y MARCADORES BIOQUÍMICOS DE NECROSIS MIOCÁRDICA EN PACIENTES CON SOSPECHA DE INFARTO AGUDO DE MIOCÁRDIO DEL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA", realizado por el Sr Alex Eduardo Cuenca León, estudiante de la carrera de Medicina Humana, ha sido dirigido y revisado minuciosamente bajo mi dirección, por lo que autorizo su presentación de este trabajo ante el Tribunal de Grado.

Dra. Lucia Ludeña
Directora de Tesis

III. AUTORIA

Yo Alex Eduardo Cuenca León declaro ser autora del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional-Biblioteca Virtual.

Autor: Alex Eduardo Cuenca León

Firma: _____



Cédula: 1104276322

Fecha: 28 de Octubre del 2014

IV. CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS

Yo, **Alex Eduardo Cuenca León**, declaro ser autor de la tesis titulada: **"ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS Y MARCADORES BIOQUÍMICOS DE NECROSIS MIOCARDIACA EN PACIENTES CON SOSPECHA DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO DEL HOSPITAL REGIONAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA"**, como requisito para optar al grado de **Médico General**; autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional:

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realiza un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja a los 30 días del mes de octubre del dos mil catorce, firma el autor.



Firma

Autor: Alex Eduardo Cuenca León

Cédula: 1104276322

Dirección: Mercadillo y Nicolás García.

Correo electrónico: Alex.loja.2007@hotmail.com

Teléfono: 2562716

Celular: 0995686871

DATOS COMPLEMENTARIOS:

Director de Tesis: Dra. Lucia del Carmen Ludeña González

Tribunal de Grado: Dra. Ximena Vásquez Cabrera

Dra. Gabriela Chacón Valdiviezo

Dr. Marco Jaramillo.

V. DEDICATORIA

Dedico mi tesis a Dios, por derramar sus bendiciones sobre mí y por darme fuerzas para vencer todo obstáculo, a mi padre que desde el cielo me protege e ilumina en todo momento y en especial se lo dedico a mi madrecita querida, que con su amor, su sacrificio y su apoyo incondicional a logrado darme el incentivo necesario para culminar este trabajo de tesis. A todos ellos se los dedico desde el fondo de mi alma.

Alex Eduardo Cuenca León

VI. AGRADECIMIENTO

En primer lugar a Dios por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente; en segundo lugar a cada uno de los que son parte de mi familia en especial a mi madre, Luz María León Bermeo, quien a lo largo de toda mi vida ha apoyado y motivado mi formación académica, creyendo en mí en todo momento y no dudó de mis habilidades, además a mi Directora de tesis la misma que a lo largo de este tiempo ha puesto a prueba mis capacidades y conocimientos en el desarrollo de esta investigación la cual ha finalizado llenando todas mis expectativas, y finalmente un eterno agradecimiento a esta prestigiosa universidad la cual abrió sus puertas a jóvenes como yo, preparándonos para un futuro competitivo y formándonos como personas de bien.

Alex Eduardo Cuenca León.

1. TITULO

**“ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS Y MARCADORES
BIOQUÍMICOS DE NECROSIS MIOCARDIACA EN PACIENTES CON
SOSPECHA DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO DEL HOSPITAL
REGIONAL ISIDRO AYORA DE LA CIUDAD DE LOJA”**

2. RESUMEN

Las alteraciones del ECG y de Troponinas en paciente con sospecha de Infarto de Miocardio son importantes identificarlas tempranamente para dar un diagnóstico rápido y tratamiento oportuno a enfermedades cardiovasculares, es por eso que la presente investigación cuyos objetivos específicos son: Determinar las alteraciones electrocardiográficas y de Marcadores Bioquímicos en pacientes con SCA; Identificar el IAM, la angina inestable y la angina estable en los pacientes con sospecha de SCA y determinar la sintomatología que se presenta en el SCA. Es de tipo descriptiva, transversal y comparativa, se utilizó la hoja de recolección de datos, realizando estudios a 60 pacientes mayores de 45 años con sintomatología de SCA que acudieron al servicio de Emergencia del HGIAL en el periodo de Agosto del 2013 a Agosto del 2014, a los que se realizaron pruebas de laboratorio y un ECG, obteniéndose los siguientes resultados: EL grupo de edad entre los 56-65 años presenta mayor frecuencia de sintomatología de SCA con el 53,3%. El 60% fueron de sexo masculino. El 36,6% de los pacientes con sintomatología de SCA tiene como Antecedente Patológico Personal la obesidad. De los 60 pacientes con clínica de SCA se diagnosticaron el 23,3% de con IAM, el 20% con angina estable, el 16% con angina inestable. El síntoma más frecuente con el 86,6% fue el dolor precordial (opresivo) de menos de 20 minutos de duración. Alteraciones presentaron elevación del segmento ST. El 23,60% de los casos presentó alteración de las troponinas.

PALABRAS CLAVES: SCA (Síndrome Coronario Agudo)

SUMMARY

The ECG and Troponin in patients with suspected myocardial infarction are important to identify them early to give a quick diagnosis and treatment. Cardiovascular diseases, is why this research whose objectives are: To determine the electrocardiographic changes and Biochemicals in patients with ACS; Identify AMI, unstable angina and stable angina in patients with suspected ACS and determine the symptoms presented in the SCA. This research is descriptive, transversal and comparative type, data collection sheet was used, making 60 patients over 45 studies symptoms of SCA who presented to the Emergency HGIAL in the period August 2013 to August 2014, which laboratory tests and ECG were performed, with the following results: the group aged 56-65 years has increased frequency of symptoms of ACS with 53.3%. 60% were male. 36.6% of patients with symptoms of SCA aims Personal Background Pathological obesity. Of the 60 clinic patients with SCA 23.3% of AMI, 20% with stable angina, 16% were diagnosed with unstable angina. The most common symptom was 86.6% (oppressive) chest pain less than 20 minutes. Alterations showed ST segment elevation. 23.60% of the cases presented abnormal troponin.

Keywords: ACS (Acute Coronary Syndrome)

3. INTRODUCCION

Los síndromes coronarios agudos (SCA) constituyen una de las formas más frecuentes de presentación de la enfermedad coronaria. Actualmente, a fin de optimizar el manejo terapéutico inicial, se los clasifica en síndromes coronarios con o sin elevación electrocardiográfica del segmento ST. Los síndromes coronarios agudos con elevación del ST (SCACEST) son en su mayoría secundarios a la oclusión aguda de una arteria coronaria, por lo que la terapéutica está orientada a la apertura urgente del vaso ocluido ya sea con trombolíticos o angioplastia. Dos encuestas multicéntricas, internacionales publicadas en 2012, el Euro Heart Survey y el registro Grace, determinaron la frecuencia relativa de estos trastornos en aproximadamente 22.000 pacientes ingresados con un SCA. STEMI se produjo en el 30 a 33%, IMSEST en 25%, y AI en el 38 a 42%. ⁽¹⁾

En diferentes estudios, 1,9 a 4 por ciento de los pacientes con un SCA son erróneamente dado de alta del servicio de urgencias (ED); estos pacientes tienen un aumento de la mortalidad a corto plazo. Esta cuestión fue mejor evaluado en una revisión de 10.689 pacientes que acudieron al servicio de urgencias con síntomas que sugieren isquemia coronaria aguda: 8 por ciento tenía un IM agudo y 9 por ciento tenía angina inestable. ⁽¹⁾

La presentación clínica de la isquemia miocárdica es más a menudo el malestar torácico agudo. El objetivo de la evaluación del departamento de emergencia es determinar la causa del malestar en el pecho e iniciar rápidamente la terapia apropiada. Es esencial que la evaluación y manejo inicial sea rápida pero metódica y basada en la evidencia. Algunos pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) se presentan con síntomas atípicos en lugar de dolor en el pecho. En una revisión de más de 430.000 pacientes con infarto agudo de miocardio confirmado (IM) del Registro Nacional de Infarto de Miocardio II, un tercio no tenía dolor en el pecho en la presentación en el hospital. Estos pacientes a menudo se

presentan con síntomas como disnea solo, debilidad, náuseas y / o vómitos, palpitaciones, síncope o paro cardíaco.

La ausencia de dolor en el pecho tiene importantes implicaciones para el tratamiento y el pronóstico. En el informe del Registro, los pacientes sin dolor en el pecho eran mucho menos propensos a ser diagnosticados con un IM confirmado al ingreso (22 frente a 50 por ciento en aquellos con dolor en el pecho) y tenían menos probabilidades de ser tratados con la terapia médica apropiada y recibir tratamiento trombo lítico o intervención coronaria percutánea primaria (PCI) (25 frente a 74 por ciento). No es sorprendente que estas diferencias se asociaron con un aumento en la mortalidad hospitalaria (23,3 frente a 9,3 por ciento, IC del 95% 2.17 a 2.26).⁽²⁾

El infarto de miocardio (IM) se define como un evento clínico (o patológico) causada por la isquemia de miocardio en el que hay evidencia de lesión miocárdica o necrosis. Los criterios se cumplen cuando hay un aumento y / o disminución de los biomarcadores cardíacos, junto con la evidencia de apoyo en forma de síntomas típicos, electrocardiográficos sugestivos (ECG), o la formación de imágenes en la evidencia de nueva pérdida de miocardio viable o nueva pared regional anormalidad de movimiento

El Infarto Agudo de Miocardio (IAM), constituye un problema de salud pública en la actualidad, por su aumento progresivo en el número de personas que lo padecen tanto en América Latina como a nivel mundial. Según los datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) las enfermedades cardiovasculares ocasionaron 14 millones de muertes en 2008, más que la malaria, la tuberculosis y el SIDA juntos. De todas las enfermedades cardiovasculares la cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte en los países desarrollados como subdesarrollados donde ocasiona del 12 al 45% de todas las defunciones. Según las previsiones de la OMS el número de víctimas será de 25 millones en el año 2020.⁽³⁾

Según la OPS, en América Latina, 31% de todas las muertes y aproximadamente la mitad de las relacionadas con enfermedades no transmisibles en el año 2009 se debieron a enfermedades cardiovasculares y se estima que estas continuarán siendo la principal causa de muerte en nuestra Región en las próximas décadas. En América Latina se estudiaron 1 237 personas hospitalizadas por su primer IAM dentro de las primeras 24 horas de la aparición de los síntomas, entre febrero de 2009 y marzo de 2013. Se seleccionaron 1 888 controles pareados por edad (con una diferencia máxima de 5 años), sexo e institución, con los mismos criterios de exclusión de los casos, más la ausencia de enfermedad cardíaca o angina. Los países participantes en América Latina fueron Argentina, Brasil, Chile, Colombia, Guatemala y México. La edad promedio de los casos fue de 59 ± 12 años; 74,9% de los participantes eran hombres. La prevalencia de un factor de riesgo en la población está representada, aunque en forma no precisa, por la prevalencia del factor de riesgo en el grupo de control. El mayor riesgo poblacional atribuible correspondió a la obesidad abdominal (48,5%).⁽⁴⁾

El MSP muestra que en las 10 primeras causas de muerte está el IAM en adultos mayores de 65 años, siendo la identificación tardías de esta patología la causa principal ya sea por factores de riesgo, la incorrecta identificación de alteraciones electro cardiográficas y de alteraciones enzimáticas, la identificación precoz del SCA es indispensable para reducir la muerte por esta patología es un tema en el cual las novedades en cuanto a etiología, diferencias en la epidemiología entre distintos países y aun dentro de un mismo país, existen nuevos esquemas de tratamiento que vuelven obsoletas o inadecuadas las recomendaciones relativamente recientes y obligan a una actualización periódica. De hecho, tarde o temprano, de forma directa o indirecta, el IAM acaba afectándonos a todos.⁽⁵⁾

Ante fenómenos patológicos desconocidos, con consecuencias a corto plazo, nos interesa analizar el abordaje clínico y preventivo, teniendo en cuenta que, para conseguir estos objetivos, el inicio del tratamiento debe basarse en 3 pilares fundamentales y comunes a cualquier tipo de diabetes: dieta, ejercicio físico y educación cardiológica.

Como enfermedad aguda que es, el IAM exige del paciente una serie de condiciones y cambios que no son fáciles de lograr a corto plazo. Las modificaciones de conducta en el área de alimentación, en la práctica de la actividad física, las visitas constantes al cardiólogo, y sobre todo con programas ampliados de educación hacia la familia, en personas obesas e hipertensas ayudan en el cumplimiento preventivo de SCA.

La educación tal como fue concebida en los años 90 es fruto, tanto de las necesidades del cuadro actual de la situación de salud de la población adulta como de un enfoque mucho más amplio de la concepción de salud, planteando en las propuestas de reforma del sector (OMS 1994, OPS/OMS el al 1995), pero que se remonta al principio – menos reciente – planteado por la educación sanitaria que afirma que el individuo es el principal agente de salud (Lacroix A. Assal J Ph 2000), y como el SCA es de complejo diagnóstico es necesario analizar correctamente los resultado de las alteraciones del ECG y de Marcadores biológicos.

Es por esto que la presente tesis tiene como propósito determinar las alteraciones Electrocardiográficas y de MBN Cardíaca; Identificar el IAM, Angina Inestable, la angina estable, determinando la sintomatología que se presenta en el SCA. Teniendo en cuenta los objetivos antes mencionados, se seleccionó a pacientes con sintomatología de SCA, mayores de 45 años donde se les realizó pruebas de troponinas y CK-MB obteniendo los siguientes resultados:

De los pacientes que presentan SCA, tuvieron Alteraciones electrocardiográficas el 63,3%, alteraciones de troponinas el 36,7%; el 33% de las alteraciones del ECG, presentaron elevación del segmento ST, siendo menos frecuente la depresión de este mismo segmento con el 6,6%; en cambio el 23,60% de las alteraciones de MBN presentaron alteración de troponinas y el 21% presento alteración CK-MB.

De los 60 pacientes con clínica de SCA se diagnosticaron el 23,3% de pacientes con IAM, el 20% paciente con angina estable, el 16% de pacientes con angina inestable y en menor porcentaje otro tipo de patologías cardiacas como como pericarditis, TEP e ICC.

EL grupo de edad comprendida entre los 56-65 años presenta mayor frecuencia de sintomatología de SCA con el 53,3%, seguido de 46-55 años de edad con el 31,6%; mientras que pacientes de 45 años de edad tuvo el 1,6%. El 60% de pacientes con sintomatología de Síndrome Coronario Agudo son de sexo masculino y el 40% son de sexo femenino. El 36,6% de los pacientes con sintomatología de SCA tiene como antecedente Patológico Personal la obesidad, el 30% HTA; el Tabaquismo y la DMT2 se presentó en el 6% de pacientes.

4. REVISIÓN DE LITERATURA

CAPITULO I: SÍNDROME CORONARIO AGUDO

1.1 DEFINICIÓN

Es un trastorno en que parte del miocardio recibe una cantidad insuficiente de sangre y oxígeno; surge de manera específica cuando hay un desequilibrio entre el aporte de oxígeno y la necesidad de él por dicha capa muscular. La causa más frecuente de isquemia del miocardio es el ataque aterosclerótico de una arteria epicárdica coronaria (o arterias) que baste para disminuir en una región la circulación sanguínea al miocardio y ocasionar una perfusión insuficiente de esa capa por parte de la arteria coronaria afectada.⁽⁹⁾

Este proceso empieza en las primeras décadas de la vida, pero no presenta síntomas hasta que la estenosis de la arteria coronaria se hace tan grave que causa un desequilibrio entre el aporte de oxígeno al miocardio y sus necesidades. En este caso se produce una isquemia miocárdica (angina de pecho estable) o una oclusión súbita por trombosis de la arteria, lo que provoca una falta de oxigenación del miocardio que da lugar al síndrome coronario agudo (angina inestable e infarto agudo de miocardio).⁽¹⁰⁾

Los términos "síndrome cardíaco X", "angina microvascular," y "dolor en el pecho con arterias coronarias normales" se han utilizado indistintamente en la literatura. Para el propósito de este tema, se aplican las siguientes definiciones:

- Dolor de pecho con arterias coronarias normales (CPNA) es el término más general y se utiliza para referirse a cualquier persona con dolor de pecho tipo angina y arterias coronarias epicárdicas normales en la angiografía coronaria.
- Angina microvascular se aplica a cualquier paciente con angina de pecho (o evidencia de isquemia miocárdica) que está demostrado que tienen evidencia de disfunción microvascular coronaria (DMVC). El término fue utilizado originalmente para definir pacientes con angina a pesar de las arterias coronarias normales en

los que el mecanismo era la disfunción microvascular. Actualmente, el término "angina microvascular" se abarcanos en términos generales, e incluye cualquier categoría de pacientes en los que DMVC contribuye al desarrollo de la isquemia miocárdica.

- El síndrome cardíaco X se refiere a los pacientes con síntomas de tipo anginoso, alteraciones en las pruebas de tensión realizadas con o sin estudios de perfusión, y las arterias coronarias epicárdicas normales en la angiografía coronaria. Estos pacientes suelen tener una o más pruebas anormales de la microcirculación coronaria. Los pacientes con diagnósticos tales como la diabetes mellitus pueden tener la enfermedad de la microcirculación, pero no se les da un diagnóstico de síndrome X cardíaco, ni son pacientes con enfermedades del corazón orgánico tal como hipertrofia ventricular izquierda o amiloidosis. Estos pacientes pueden o no pueden tener angina de pecho.⁽¹¹⁾

1.2 FISIOPATOLOGÍA.

Existen numerosas patologías coronarias capaces de producir trastornos de la circulación coronaria. La más frecuente es la aterosclerosis, pero también otras causas pueden afectar la circulación coronaria, tales como embolias, arteritis, disección, estenosis ostiales entre otras.⁽¹²⁾ Múltiples factores contribuyen a la patogénesis de la aterosclerosis, incluyendo la disfunción endotelial, la dislipidemia, inflamatoria, y factores inmunológicos, ruptura de la placa, y el tabaquismo.

La disfunción endotelial - La única capa de revestimiento de las arterias endotelio continuas forma una capa trombo resistente única entre la sangre y los tejidos subendoteliales potencialmente trombogénicos. El endotelio también modula el tono, el crecimiento, la hemostasia, y la inflamación en todo el sistema circulatorio. Disfunción vasodilatadora endotelial es un paso inicial en la aterosclerosis y se siente que es causada principalmente por la pérdida de óxido nítrico derivado del endotelio. La disfunción endotelial se asocia con muchos de los factores de riesgo tradicionales para la aterosclerosis, incluyendo la

hipercolesterolemia, la diabetes, la hipertensión, el tabaquismo. En particular, la disfunción endotelial es inducida por la lipoproteína de baja densidad oxidada (LDL) y en algunos aspectos puede ser considerada como una vía final común.⁽¹³⁾

La Inflamación - Evidencia de la inflamación en las lesiones ateroscleróticas se ha señalado en las observaciones histológicas más tempranas y la inflamación es fundamental para la comprensión de la patogénesis de la aterosclerosis. Los macrófagos que han sido modificados por la liberación de LDL oxidada de una variedad de sustancias inflamatorias, citoquinas, y factores de crecimiento. Entre las muchas moléculas que han sido implicados son: proteína quimiotáctica de monocitos (MCP) -1; molécula de adhesión intercelular (ICAM) -1; macrófagos y factores estimulantes de colonias de granulocitos y macrófagos [33,34]; ligando CD40 soluble interleuquina (IL) -1, IL-3, IL-6, IL-8 e IL-18; y factor de necrosis tumoral alfa. El papel de la IL-6 se examina por separado.

Quizás la mejor evidencia que apoya la importancia de la inflamación en la patogénesis de la aterosclerosis proviene de la observación de que los marcadores de aumento o disminución de la inflamación sistémica asociada con el riesgo de la aterosclerosis. CRP en suero - El mejor estudiado de estos marcadores es la proteína C reactiva reactante de fase aguda (PCR). Aunque la PCR se asocia consistentemente con la enfermedad cardiovascular aterosclerótica, su función como un factor de riesgo causal no ha sido establecida.⁽¹³⁾

Lp-PLA2 - fosfolipasa asociada a lipoproteína A2 (Lp-PLA2) es un marcador inflamatorio emergente. Lp-PLA2 es una enzima secretada por macrófagos asociada a lipoproteína que perpetúa la inflamación de la placa y cuyos niveles elevados de predecir un 40 a 400 por ciento (un promedio de aproximadamente 100 por ciento) aumento del riesgo de infarto de miocardio (IM) y accidente cerebrovascular en los estudios de población completamente ajustado para la otra factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares. Elevada de Lp-PLA2 y la proteína reactiva CEH (CRP medida con un ensayo altamente sensible) en

combinación reproducible identifican bajo, intermedio y alto (riesgo relativo > cuádruples para la enfermedad arterial coronaria y > 10 veces para el accidente cerebrovascular) de los pacientes de riesgo en poblaciones de riesgo moderado.

Citocinas - Las citoquinas juegan un papel fundamental en la patogénesis de la aterosclerosis. La liberación de citoquinas proinflamatorias es estimulada por la modificación de LDL, formación de radicales libres, estrés hemodinámico, la hipertensión y la infección. Estas citoquinas, especialmente la interleuquina-1 y factor de necrosis tumoral-alfa, tienen una multitud de efectos aterogénicos. Ellos aumentan la expresión de moléculas de superficie celular tales como ICAM-1, VCAM-1, CD40, CD40L, y selectinas sobre las células endoteliales, células musculares lisas y macrófagos. Las citoquinas pro-inflamatorias también pueden inducir la proliferación celular, contribuir a la producción de especies reactivas de oxígeno, estimular metaloproteinasas de la matriz, e inducir la expresión del factor tisular. Otras citoquinas, tales como interleuquina-4 e interleucina-10, son antiaterogénico. Y otros, como el interferón-gamma, tienen una variedad de acciones con consecuencias tanto pro-y anti-aterogénicas. ⁽¹³⁾

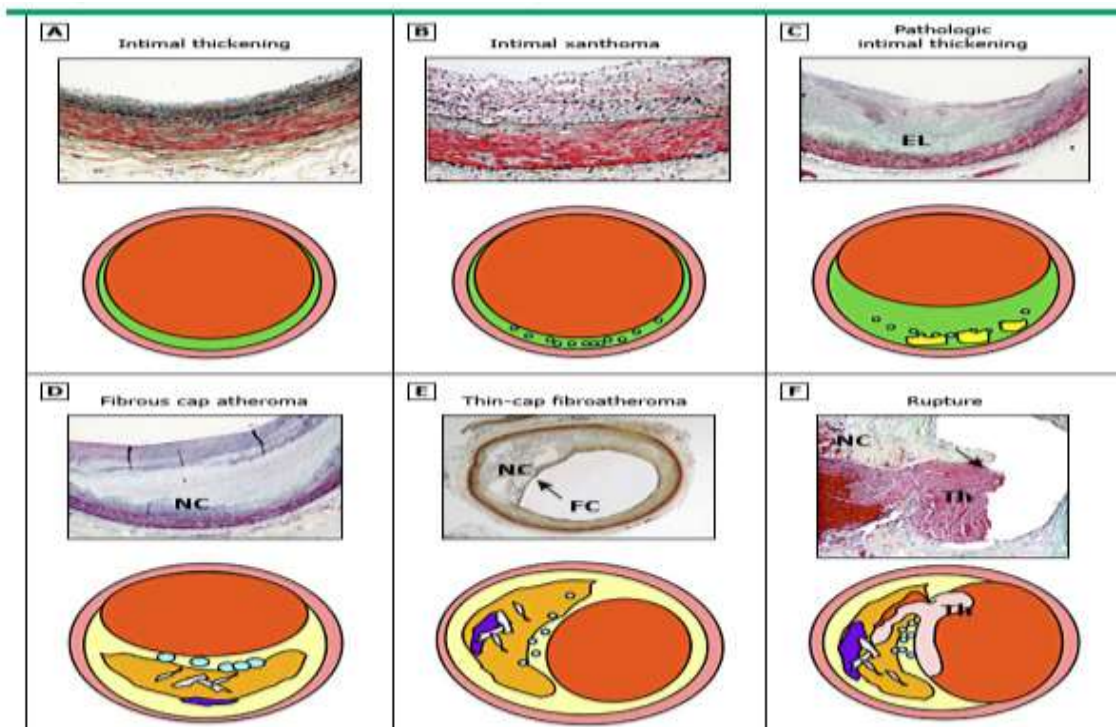
La trombosis intraluminal aguda se caracteriza por agregados de plaquetas en capas con cantidades variables de fibrina, glóbulos rojos y células inflamatorias agudas. Miradas en torno a los mecanismos de la trombosis coronaria han venido de análisis detallados de las morfologías de placa en los casos de muerte súbita e infarto agudo de miocardio. Mecanismos patogénicos responsables de la trombosis coronaria aguda son la ruptura de placas, erosión de la placa, y nódulos calcificados. ⁽¹⁴⁾

Ruptura de la placa - ruptura de la placa es la morfología más común asociado con trombosis coronaria aguda. La morfología de la ruptura de la placa muestra un trombo intraluminal que recubre una capa fibrosa interrumpida delgada que cubre una placa aterosclerótica. La tapa está infiltrada por macrófagos y linfocitos T en una lesión avanzada con un núcleo necrótico relativamente grande. La capa fibrosa se compone principalmente de colágeno de tipo I con grados

variables de macrófagos y linfocitos, mientras que el componente de células de músculo liso dentro de la tapa está ausente o es escasa. Aunque está ampliamente aceptado que la ruptura de la capa fibrosa se produce en su punto más débil a menudo cerca de las regiones de los hombros, los estudios de autopsia en serie usando secciones de corte demuestran un número igual de rupturas se producen en la porción media de la capa fibrosa.

Una brecha en la capa fibrosa permite hacer circular los elementos celulares y no celulares de la sangre entre en contacto directo con los componentes altamente trombogénicas del núcleo necrótico y se piensa directamente responsable del desarrollo real del trombo.

PROGRESIÓN DE LA ATEROCLEROSIS HUMANA



Virmani R. Histopatología de la progresión de la placa coronaria humana
Graphic 71847 Versión 9.0. Año 2012

Históricamente, se pensaba que el núcleo necrótico siendo la principal fuente del factor tisular; sin embargo, ahora se cree que los monocitos circulantes,

en lugar de solo macrófagos, factor tisular de suministro que desencadenan y propagar trombos aguda que recubre la aterosclerosis coronaria inestable. En el lugar de la rotura, el trombo luminal menudo es rico en plaquetas dando así lugar a una apariencia extremadamente blanca (trombo blanco), mientras que en los extremos proximal y distal, cerca de los sitios de propagación que aparece roja (trombo rojo), ya que se compone de capas de fibrina y células rojas de la sangre. (14)

Las características de los trombos superpuestos difieren significativamente de los observados con en pacientes con ruptura de la placa. Los estudios de autopsia de las víctimas de muerte súbita han demostrado que más del 85 por ciento de trombos en erosiones exhibió las etapas tardías de la curación caracterizados por lisis de células inflamatorias, la invasión por las células de músculo liso y / o células endoteliales, o capas organizadas de células musculares lisas y proteoglicanos con diferentes grados de estratificación de plaquetas / fibrina, mientras que en rupturas sólo un medio de trombos espectáculo de curación. (15)

La activación de leucocitos - leucocitos (monocitos circulantes, y en menor medida los linfocitos T) el reclutamiento es visto temprano en la lesión aterosclerótica, proporcionando alguna evidencia del papel de la inflamación sistémica. (14)

Las dislipidemias son anomalías que desempeñan un papel crítico en el desarrollo de la aterosclerosis. Los primeros experimentos en animales demostraron aterosclerosis acelerada con una dieta alta en colesterol. Esto fue seguido por estudios epidemiológicos llevados a cabo en países de todo el mundo que mostraron un aumento en la incidencia de la aterosclerosis cuando las concentraciones séricas de colesterol estaban por encima de 150 mg / dL (3.9 mmol / L).

Es útil, sin embargo, para resumir las principales observaciones.

- Los niveles altos de colesterol LDL y los bajos niveles de lipoproteína de alta densidad (HDL) son factores de riesgo particularmente importantes para la aterosclerosis.
- LDL se acumula en los ésteres de colesterol enriquecidos en macrófagos (células espumosas), pero no en el núcleo lipídico de la placa aterosclerótica. La modificación oxidativa de la LDL es un prerrequisito para la captación de los macrófagos a través de receptores scavenger de macrófagos no regulados (entre ellos, CD36, también llamado scavenger receptor B) y para la acumulación acelerada de colesterol. La captación de macrófagos de colesterol LDL puede ser inicialmente una respuesta adaptativa, que impide que la lesión endotelial inducida por LDL. Sin embargo, la acumulación de colesterol en las células de espuma conduce a la disfunción mitocondrial, apoptosis y necrosis, con la liberación resultante de las proteasas celulares, citoquinas inflamatorias, moléculas y protrombóticos.
- LDL oxidada puede causar rotura de la superficie de las células endoteliales [64], promover cambios inflamatorios e inmunes a través de la liberación de citoquinas de los macrófagos y la producción de anticuerpos, y aumentar la agregación plaquetaria. También puede jugar un papel en la inestabilidad de la placa. Los niveles de LDL oxidadas aumentan en pacientes con un síndrome coronario agudo y se correlacionan positivamente con la severidad del síndrome [65,66]. Medición de la LDL oxidada no se ha estandarizado o validada como un biomarcador clínicamente útil, sin embargo. ⁽¹³⁾
- HDL, en contraste con las LDL, tiene propiedades antiaterogénicas que incluyen transporte inverso de colesterol, mantenimiento de la función endotelial, y la protección contra la trombosis. El efecto neto es que hay una relación inversa entre los niveles plasmáticos de HDL-colesterol y el riesgo cardiovascular. Los valores superiores a 75 mg / dL (1.9 mmol / L) se asocian con un síndrome de la longevidad. Los valores superiores a 60 mg / dL (1.5 mmol / L) cuentan como un factor de riesgo negativo en la Evaluación de Riesgo de Framingham. Sin embargo, no se ha establecido la reducción de eventos de enfermedad

cardiovascular desde el aumento de HDL, especialmente en pacientes con niveles de colesterol LDL bien controlados. ⁽¹³⁾

1.3 CLÍNICA.

Anamnesis y exploración física. El signo clínico más característico de la AI/NSTEMI es el dolor de pecho de localización retro esternal típica o a veces en el epigastrio, y que a menudo irradia a cuello, hombro izquierdo o brazo izquierdo. La molestia asume en general intensidad suficiente como para considerarla dolorosa. También surgen a veces "equivalentes" anginosos como disnea y molestias epigástricas, y al parecer son más frecuentes en mujeres.

En la exploración el sujeto tiene una gran zona de isquemia del miocardio o NSTEMI de gran tamaño, los signos físicos pueden incluir diaforesis, piel pálida y fría, taquicardia sinusal, tercero o cuarto ruido cardiaco (o ambos), estertores en las bases pulmonares y a veces hipotensión, signos que recuerdan los de un gran infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. ⁽¹⁹⁾

1.3 ANGINA INESTABLE

La angina inestable puede tener una variedad de diferentes presentaciones que, como se describirá en más detalle a continuación, puede correlacionarse con el pronóstico en ausencia de intervención. Independientemente del tipo, el riesgo es mayor con angina refractaria o se produce a pesar del tratamiento médico máximo y con un ritmo acelerado de los síntomas isquémicos en las anteriores 48 horas. ⁽¹⁶⁾

Angina de reciente comienzo - La historia natural de la angina de reciente comienzo depende en parte del grado de esfuerzo requerido para inducir dolor en el pecho. Los pacientes con angina de reciente comienzo se producen sólo después de un esfuerzo físico intenso tienen un pronóstico similar a los pacientes con angina crónica estable. En comparación, nueva angina producida después del ejercicio mínimo o en reposo, en particular si se prolonga, lleva a un peor pronóstico en ausencia de intervención. El resto de anginas, sobre todo si es

prolongada y / o asociado con cambios transitorios del segmento ST > 0,05 mV, identifica a los pacientes con mayor riesgo.

Angina post-Infarto - angina pos infarto temprana (definida como dolor en el pecho que ocurre dentro de 48 horas después de un infarto agudo de miocardio se asocia típicamente con lesiones complejas y / o trombo intracoronario persistente y con enfermedad coronaria más grave. El dolor en el pecho recurrente puede significar un área diferente de miocardio en riesgo. En un informe del ensayo GISSI-3, angina ocurrió en reposo en un 94 por ciento de los pacientes; un tercio de los episodios se produjo dentro de las 72 horas de la MI y entre 6 y 10 a.m. ⁽¹⁶⁾

1.4 SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST (SCASEST) E INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST (IAMSEST).

La angina inestable (AI) y sin elevación del ST y el infarto de miocardio (IMSEST) difieren principalmente si la isquemia es suficientemente grave como para causar daño miocárdico suficiente para liberar cantidades detectables de un marcador de daño miocárdico. La angina inestable se considera que está presente en los pacientes con síntomas sugestivos de isquemia un SCA y elevación en la troponina o CK-MB, con o sin cambios en el ECG indicativos de isquemia (por ejemplo, depresión del segmento ST o elevación transitoria o una nueva inversión de la onda T).

Desde una elevación de la troponina y / o CK-MB puede no ser detectable hasta 12 horas después de la presentación, AI y IAMSEST son frecuentemente indistinguibles en la evaluación inicial. El Segmento ST y / o cambios en la onda T son a menudo persistentes en IAMSEST mientras que, si se producen en la AI, que suelen ser transitorios. ⁽¹⁷⁾

La fuerza de tarea conjunta refinó aún más la definición de IM mediante el desarrollo de una clasificación clínica de acuerdo a la causa próxima supuesta de la isquemia miocárdica:

- Tipo 1 (espontánea): IM espontánea relacionada con la ruptura de la placa aterosclerótica, ulceración, fisuras, erosión, resultante de la disección con trombo intraluminal en una o más de las arterias coronarias que conducen a la disminución del flujo sanguíneo miocárdico o embolia distal de plaquetas con la consiguiente necrosis de miocitos.
- Tipo 2 (secundaria a un desequilibrio isquémico): Los casos de lesión miocárdica con necrosis en una condición distinta de la enfermedad arterial coronaria contribuye a un desequilibrio entre la oferta de oxígeno al miocardio y / o de la demanda, tal como podría ocurrir con la disfunción endotelial coronaria, espasmo de la arteria coronaria , embolia coronaria, arritmias taquicardia / bradicardia, anemia, insuficiencia respiratoria, hipotensión e hipertensión con o sin hipertrofia ventricular izquierda.
- Tipo 3 (IM con resultado de muerte cuando los valores de biomarcadores no están disponibles): muerte cardíaca con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica y presuntos nuevos cambios isquémicos en el ECG o nuevo bloqueo de rama izquierda, pero la muerte ocurre antes de las muestras de sangre se podrían obtener, antes de biomarcador cardíaco podría aumentar, o en casos raros no se recogieron los biomarcadores cardíacos.
- Tipo 4a (intervención coronaria percutánea [PCI]): IM se define por elevación de la troponina cardíaca (CTN) valores > 5 veces el límite superior de referencia del percentil 99 (URL) en los pacientes con valores basales normales (\leq 99th percentil URL) relacionada PCI-o un aumento de cTn > 20 por ciento si los valores iniciales son elevadas y se mantiene estable o disminuye. Además, ya sea (1) síntomas sugestivos de isquemia miocárdica, o (2) nuevos cambios isquémicos en el ECG o nuevo bloqueo de rama izquierda, o (3) la pérdida angiográfica de la permeabilidad de una arteria coronaria principal o una rama lateral o persistente lento-o no-flujo o embolización, o (4) la demostración de imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nueva alteración de la movilidad regional de la pared se requieren.

- Tipo 4b (trombosis del stent): IM asociado con trombosis del stent se detecta por la angiografía coronaria o autopsia en el contexto de la isquemia miocárdica y con una subida y / o caída de los valores de biomarcadores cardíacos con al menos un valor por encima del percentil 99 (URL).
- Tipo 5 (CABG): MI asociada a la arteria coronaria cirugía de injerto de derivación se define por elevación de los valores de biomarcadores cardíacos > 10 x URL percentil 99 en pacientes con valores normales ($T_n \leq 99^{\text{th}}$ percentil URL). Además, ya sea (1) nuevas ondas Q patológicas o nuevo bloqueo de rama izquierda, (2) angiografía documentados nuevo injerto o una nueva oclusión de la arteria nativa, o (3) evidencia la formación de imágenes de nueva pérdida de miocardio viable o nueva pared regional anormalidad de movimiento. ⁽¹⁷⁾

1.5 INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST (IAMCEST)

El infarto agudo de miocardio (IAM) se define por sus características clínicas, electrocardiográficas, bioquímicas y patológicas. Se acepta que el término significa muerte de miocitos cardíacos causados por isquemia prolongada. El electrocardiograma (ECG) puede mostrar cambios en el segmento ST y la onda T por isquemia, o cambios en el QRS por necrosis miocárdica. Un infarto en evolución se traduce en elevación del segmento ST en el punto J, mayor de 2 mm de V1 a V3 o mayor de 1 mm en otras derivaciones.

Un infarto clínicamente establecido se puede definir como cualquier onda Q en derivaciones V1 hasta V3, u onda Q mayor de 0,03 segundos en las derivaciones I, II, aVL, aVF, V4, V5 o V6. Esta guía corresponde principalmente a pacientes con elevación persistente del ST en el ECG. El IAM también puede confirmarse cuando los niveles sanguíneos de los marcadores cardíacos están elevados casi al tiempo o poco después de las manifestaciones clínicas de isquemia miocárdica. El marcador preferido es la troponina I o T, variedades práctica. ⁽¹⁸⁾

CAPITULO II: ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO.

2.1 EL ECG EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO.

El electrocardiograma (ECG) es un elemento fundamental en el diagnóstico de los síndromes agudos y crónicos debido a la enfermedad de la arteria coronaria. Los resultados dependen de varios factores clave, incluyendo la duración (hiperagudo / aguda frente a la evolución / crónica), la extensión (onda Q frente sin onda Q), y la localización (anterior frente inferior-posterior y el tamaño de la región isquémica o infartada) de isquemia o infarto, así como la presencia de otras anomalías subyacentes. El ECG también proporciona información sobre el pronóstico. ⁽²⁰⁾

Los médicos deben ser conscientes de que los hallazgos del ECG por isquemia relacionada con la aterosclerosis, incluyendo elevación de ST y ondas Q, se pueden simular con exactitud por los asociados con el "estrés" agudo (takotsubo) cardiomiopatía.

Cuestiones generales de estratificación del riesgo - El proceso de estratificación de riesgo en un paciente que ha tenido un infarto agudo de miocardio (MI) tiene varios componentes:

- Temprana identificación en el hospital de los pacientes en mayor riesgo de eventos isquémicos recurrentes
- La identificación de los pacientes en mayor riesgo de muerte por arritmia o no arritmica; arritmias, por ejemplo, son la causa más frecuente de muerte durante el primer año después de un infarto de miocardio.
- La identificación de pacientes con alto riesgo de desarrollar otras complicaciones tales como insuficiencia cardíaca y shock.
- Para la estratificación de riesgo temprano después de una elevación ST (onda Q) MI.

- Para la estratificación temprana del riesgo después de un sin elevación del ST (sin onda Q) IM o angina inestable.
- Para la estratificación de riesgo de mortalidad cardiovascular tarde.
- Para el pronóstico en general después de un infarto de miocardio. ⁽²⁰⁾

2.2. BASES DE LESIÓN ACTUAL DEL MIOCARDIO.

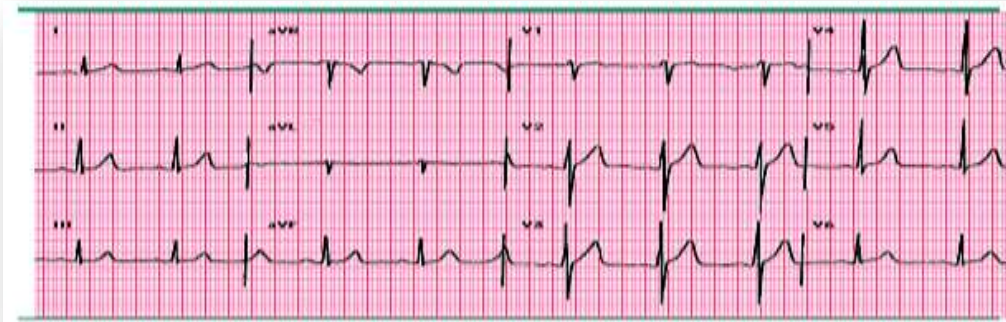
En condiciones normales, el segmento ST es relativamente isoelectrico (es decir, plana a lo largo de la línea de base), ya que todas las células miocárdicas sanas alcanzan aproximadamente el mismo potencial durante la fase de meseta de la repolarización, es decir, durante la fase 2 del potencial de acción cardiaca. La isquemia tiene efectos dependientes del tiempo sobre las propiedades eléctricas de las células del miocardio afectadas. Es Severo, cuando la isquemia aguda reduce el potencial de membrana en reposo (es decir, hace que sea menos negativo), acorta la duración del potencial de acción, y cambia la forma de la meseta (fase 2) del potencial de acción en el área isquémica. Estos cambios crean un gradiente de voltaje entre las zonas normales e isquémicas, que conduce a flujo de corriente entre estas regiones durante la sistólica (debido a cambios en la forma del potencial de acción) y diastólicas (debido a cambios en el potencial de membrana en reposo) porciones de la cardiaca ciclo. Estas llamadas corrientes de lesión están representados en el electrocardiograma de superficie (ECG) por las desviaciones del segmento ST desde la línea de base isoelectrica. La polaridad y la magnitud de estos cambios dependen de la localización y la gravedad de la agresión. ⁽²¹⁾

Aunque la desviación del segmento ST en el infarto agudo de miocardio (MI) se refiere a menudo como una "corriente de lesión", usaremos los términos "isquemia" e "infarto" está en discusión y no definir "daño" como una categoría separada de cambios en el ECG.

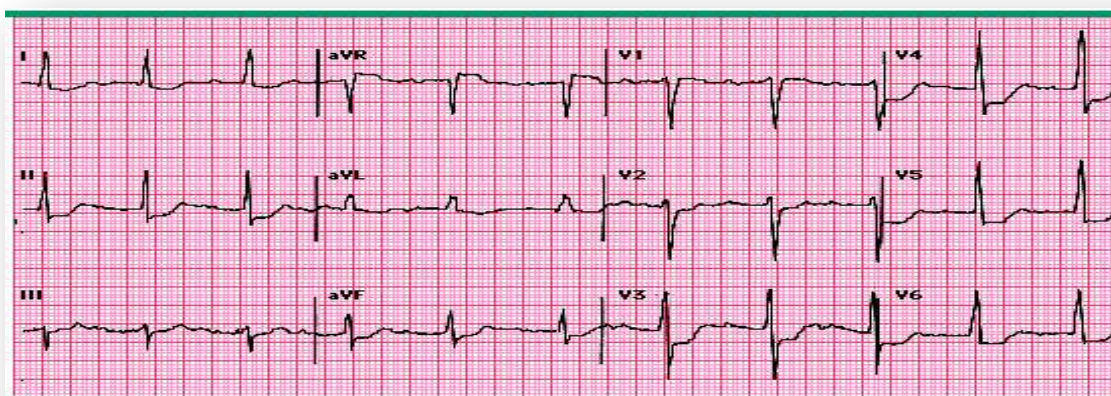
- Cuando la isquemia aguda es transmural, el vector ST está generalmente desplazado en la dirección de los (epicárdicas) capas externas, produciendo elevaciones ST y onda T positiva hiperaguda en la zona isquémica. El cambio en el vector ST se debe, al menos en parte, a un acortamiento de la duración del potencial de acción inducida por la isquemia. Esta repolarización precoz patológica hace que la superficie exterior de las células isquémicas estén con carga positivamente respecto a las células no isquémicas que todavía están en un estado despolarizado (carga negativa fuera). El vector ECG siempre apunta en dirección opuesta negativo y hacia zonas positivas (en este caso) hacia el epicardio para producir elevación del segmento ST. ⁽²¹⁾

Una llamada "corriente de lesión diastólica" debido a infarto de potencial de membrana inferior apoyada también contribuye a la aparición de la elevación del ST en el ECG. El vector ECG creado por este gradiente de voltaje se aleja del epicardio para producir el equivalente de la depresión del segmento TP. Debido a que el ECG clínico se "condensador acoplado" y el segmento TP se utiliza como línea de base para medir isoelectrónico las otras porciones de la forma de onda ECG, esta depresión del segmento TP no se observa en realidad. Por el contrario, la reducción de la línea de base crea la apariencia de una mayor elevación del segmento ST. Así, la elevación del segmento ST observado es debido tanto a la elevación real de ST debido a las corrientes sistólicas de la lesión y la elevación aparente del segmento ST debido a corrientes de lesión diastólica TP.

- Cuando la isquemia se limita principalmente al subendocardio, el vector ST sistólico normalmente se desplaza hacia la capa interior ventricular y la cavidad ventricular y los puntos de vector de lesión diastólica hacia el epicardio, es decir, lo opuesto de las direcciones con isquemia transmural. Por lo tanto, la suprayacente (por ejemplo, anterior precordial) conduce mostrar la depresión del segmento ST con elevación del ST en aVR (que refleja las potencialidades presentes en la cavidad ventricular) (forma de onda 1).



Electrocardiograma normal mostrando ritmo sinusal normal a un ritmo de 75 latidos / min, un intervalo PR de 0,14 segundos, un intervalo QRS de 0,10 segundos, y un eje QRS de aproximadamente 75 °.



Difusa isquemia subendocárdica manifestada por depresiones ST prominentes en las derivaciones I, II, aVL, aVF y V2 a V6, con elevación del ST en aVR. Una prolongación del intervalo PR (0,28 seg) también está presente. Los resultados también plantean la posibilidad de múltiples vasos grave o enfermedad de la arteria coronaria izquierda.

Courtesy of Ary Goldberger, MD., Graphic 65963 Versión 3.0 año 2014. Londres

Múltiples factores pueden afectar a la amplitud de las desviaciones ST isquémico agudo. Marcado elevación del ST o depresión en múltiples derivaciones por lo general indica una isquemia severa o isquemia que afecta a grandes regiones del miocardio. Por el contrario, la resolución sustancial (≥ 70 por ciento) de la elevación del ST con prontitud después de la terapia trombolítica es un predictor robusto de tanto objeto de la permeabilidad del vaso y los resultados. ⁽²²⁾ Sin embargo, estas relaciones no son universales desde isquemia severa o incluso MI pueden ocurrir con cambios leves o incluso ausentes ST-T.

De acuerdo con el 2012 Joint European Society of Cardiology / American College of Cardiology Fundación / American Heart Association Task Force / Federación Mundial de la Salud, las siguientes son las manifestaciones ECG de isquemia miocárdica aguda:

- Para elevación del ST: elevación Nueva ST en el punto J en dos derivaciones contiguas con los puntos de corte: ≥ 0.1 mV en todas las derivaciones que no sea V2-V3, donde se aplican los siguientes puntos de corte: ≥ 0.2 mV en los hombres 40 años; ≥ 0.25 mV en hombres <40 años o ≥ 0.15 mV en las mujeres. ⁽²³⁾
- Para la depresión ST y T onda cambia: Nueva horizontal o hacia abajo con pendiente depresión ST ≥ 0.05 mV en dos derivaciones contiguas y / o T inversión ≥ 0.1 mV en dos derivaciones contiguas con onda R prominente o relación R / S > 1.

Es importante destacar que el ECG siempre debe ser evaluado en el contexto clínico, con trazados de serie frecuentes como se indica. Todos los criterios ECG resultarán en tanto sub y sobre el diagnóstico cuando se aplica demasiado literalmente. Este punto es dramatizado por la relativamente alta tasa de activaciones de laboratorio de cateterización por presunta falsa elevación del segmento ST, alcanzando cerca del 14 por ciento en un estudio. ⁽²³⁾

Síndromes-ECG coronaria - Hay cuatro tipos principales de los síndromes coronarios agudos, en los que la isquemia miocárdica conduce a diferentes manifestaciones ECG:

- infarto subendocardica isquemia (angina clásica), que se manifiesta por transitorios depresiones del segmento ST y sin cambios QRS.
- isquemia transmural (por ejemplo, con la de Prinzmetal angina variante y / takotsubo cardiomiopatía inducida por estrés probable aguda), que se manifiesta por elevaciones transitorias del segmento ST o de la onda T paradójica normalización. Síndrome de takotsubo también puede causar un infarto de

miocardio agudo en la ausencia de obstrucciones coronarias fijas. (Ver "El estrés (takotsubo) cardiomiopatía".)

- Sin elevación del ST (sin onda Q) MI, que se manifiesta por depresiones ST o inversiones de la onda T y sin onda Q con evidencia que lo corrobora laboratorio de miocardio.

- IM con elevación del ST, que se manifiesta por elevaciones ST (hiperagudo u ondas T) y, a continuación, por inversiones de la onda T, a menudo se asocia con la evolución de ondas Q patológicas. ⁽²³⁾

2.3 LOCALIZACIÓN DE ISQUEMIA O INFARTO EN EL ECG.

Elevación del segmento ST / ondas Q - El electrocardiograma cables (ECG) son más útiles en las regiones de la localización de la isquemia transmural subendocardial. En la fase aguda, la localización anatómica del infarto agudo se determina por el cual ECG conduce mostrar elevación del ST y / o aumento de la positividad de la onda T. ⁽²⁴⁾

Manifestaciones ECG de isquemia miocárdica aguda.

ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST
Nueva elevación ST en el punto J en dos derivaciones contiguas con los puntos de corte: ≥ 0.2 mV en los hombres o en las mujeres ≥ 0.15 mV en las derivaciones V2-V3 y / o ≥ 0.1 mV en otras pistas.
DEPRESIÓN ST Y EN LA ONDA T.
Nueva horizontal o descendente ST depresión ≥ 0.05 mV en dos derivaciones contiguas; y / o T inversión ≥ 0.1 m en dos derivaciones contiguas con prominente onda R o la relación $R / S > 1$.

Reproducido con permiso de: Thygesen K, Alpert JS, White HD, et al. Definición universal de infarto de miocardio: Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert y Harvey D. White, en nombre de la ESC / ACC / AHA / WHF Fuerza de Tarea Conjunta para la Redefinición del Infarto de Miocardio. Eur Heart J 2007; 28: 2525. Copyright © 2007 Oxford University Press. Gráfico 65591 Versión 3.0.

La formación de ondas Q - Pérdida de fuerzas electromotrices debido a la necrosis miocárdica en un infarto de miocardio (MI) conduce a la pérdida de la

onda R. Retraso en la conducción a través de un área isquémica o conducción alrededor de ella resulta en potenciales de grabación de la pared ventricular opuesto con la formación de ondas Q en las derivaciones correspondientes.

La razón por ondas Q no o no se desarrollan después de la oclusión coronaria está relacionada con la duración de la oclusión, el grado en que los vasos colaterales a mantener la viabilidad miocárdica durante la oclusión, y, en última instancia, con el tamaño del infarto. Por lo tanto, la asociación entre ondas Q y el infarto transmural no es simple. ⁽²⁴⁾

Infartos con onda Q pueden estar asociados con infarto no transmural y que sin onda Q de miocardio puede estar asociada con afectación transmural. Por lo tanto, lo mejor es describir infartos electrocardiográficamente como onda Q o sin onda Q, y no por los términos "transmural" o "subendocardial". Correlaciones-ECG patológico cuidadoso han demostrado que los infartos transmurales pueden ocurrir sin ondas Q y que infartos subendocárdicos se pueden asociar con ondas Q. En un estudio utilizando imágenes de resonancia magnética cardiovascular, la presencia o ausencia de ondas Q fue más estrechamente correlacionados con el tamaño de la IM que con su extensión transmural. ⁽²⁵⁾

Criterios de ondas Q anormales - De acuerdo con el 2012 Joint European Society of Cardiology / American College of Cardiology Fundación / Asociación Americana del Corazón / Grupo de Trabajo Mundial de la Salud, los siguientes son los criterios para cambios en el ECG asociados con infarto de miocardio previo (en ausencia del ventrículo izquierdo hipertrofia o bloqueo de rama izquierda). ⁽²⁵⁾

- Para la depresión ST y T onda cambia: Nueva horizontal o hacia abajo con pendiente depresión ST ≥ 0.05 mV en dos derivaciones contiguas y / o T inversión ≥ 0.1 mV en dos derivaciones contiguas con onda R prominente o relación R / S > 1 .
- R ≥ 0.04 seg. En V1-V2 y R / S ≥ 1 con una onda T positiva concordantes en la ausencia de un defecto de conducción.

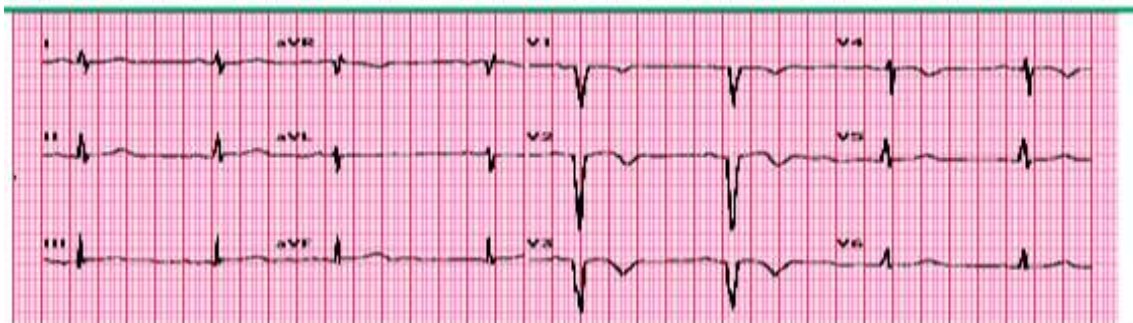
Anterior y apical MI - elevación del segmento ST o Q olas en una o más de las derivaciones precordiales (V1-V6) y las derivaciones I y aVL tradicionalmente se ha utilizado para sugerir la isquemia o infarto pared anterior. Aunque los cambios de ECG característicos de V1 a V3 se consideran típicas de la isquemia anteroseptal, que pueden ser más indicativo de isquemia apical. Esto se puso de manifiesto en una revisión de 50 pacientes con nuevas ondas Q en las derivaciones V1 a V3. La ecocardiografía y la angiografía mostraron que el ápice se vio afectada en todos los pacientes y fue el único sitio involucrado en el 26; las paredes de tabique y anterior y lateral también se vieron afectadas en los 24 pacientes restantes, pero el grado de participación fue menos grave que en el ápice.

Electrocardiograma (ECG) en un infarto de miocardio anterior en evolución



Electrocardiograma mostró los hallazgos típicos de una evolución de la onda Q MI anterior: pérdida de las ondas R en las derivaciones V1 a V3 elevaciones del segmento, ST en V2 a V4, y T inversiones de la onda en las derivaciones I, aVL y V2 a V5. La bradicardia sinusal (55 latidos / min) está presente debido a la terapia concomitante con un bloqueador beta.

Electrocardiograma (ECG) a finales de la evolución de un infarto de miocardio anterior



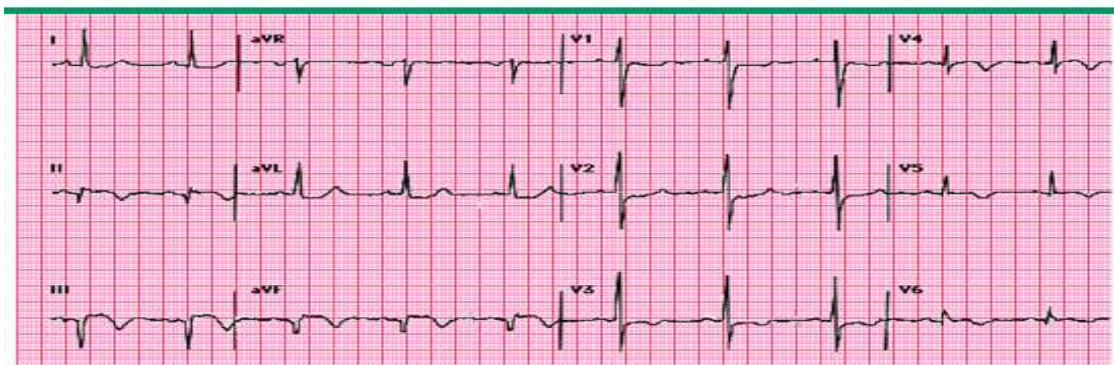
Etapa posterior de la evolución de un infarto agudo de miocardio anterior. Hay un patrón QS en las derivaciones V1 a V3 e inversión de onda T en las derivaciones V2 a V4. Las elevaciones del segmento ST en estas derivaciones casi han desaparecido.

Courtesy of Ary Goldberger, MD. Graphic 81914 Versión 3.0 Ed. 2011

Se observaron resultados similares en otro análisis en el que 48 de 52 pacientes con elevaciones agudas del segmento ST en las derivaciones V1 a V3 tuvieron un infarto antero-apical y un tabique normal. Los cambios en las derivaciones V4 a V6 sugieren isquemia o infarto anterolateral. ⁽²⁵⁾

Ventriculares Inferior y derecha MI - cambios en el segmento ST u ondas Q en las derivaciones II, III y aVF sugieren isquemia o infarto de la pared inferior. Si hay evidencia de isquemia inferior de la pared, los cables del lado derecho, especialmente V3R y V4R También debería obtenerse para evaluar una posible ventricular isquemia / infarto derecha (forma de onda 3). Grabación de pistas del lado derecho está, por lo tanto, se recomienda en este contexto. ⁽²⁶⁾

ECG de infarto de miocardio infero-postero-lateral aguda



Electrocardiograma que muestra las principales características de un infarto de miocardio (ondas Q, elevaciones de ST y T inversiones de la onda en II, III y aVF), (olas de altura R en V1 y V2) posterior y laterales (inversiones de la onda T en V4 a V6) .

Courtesy of Ary Goldberger, MD. Graphic 70036 Versión 3.0 Ed 2011

Posterior pared MI - pared posterior aguda MI induce elevaciones del ST en las derivaciones colocados sobre la parte posterior del corazón, por ejemplo, cables de esófago o conduce V7 a V9. Elevaciones ST concomitantes están a menudo presentes en las derivaciones inferiores (II, III, aVF), que reflejan afectación de la pared inferior. Depresiones ST recíprocos pueden estar presentes en las derivaciones anteriores (por ejemplo, V1-V3).

Las elevaciones de ST posterior infarto agudo de miocardio se asocian generalmente con depresiones ST recíproco en las derivaciones V1 a V3. Cambios ST similares también pueden ser la manifestación ECG principal de la isquemia subendocárdica anterior que puede ocurrir en combinación con infarto inferior. Posterior de la pared inferior MI se puede diferenciar de la pared anterior de isquemia por la presencia de elevaciones del segmento ST en el inferior (II, III, aVF) y posterior lleva V7 a V9. Olas relativamente altos R también pueden aparecer en las derivaciones V1-V3 (forma de onda 5), correspondiente a la aparición de ondas Q patológicas (pérdida de fuerzas de despolarización) en la parte posterior conduce.

Como el miocardio posterior no está directamente visualizada por el ECG estándar de 12 derivaciones, cambios recíprocos de STEMI se buscan en el anteroseptal conduce V1-3.

Posterior IM es sugerido por los siguientes cambios en V1-3:

- Horizontal depresión ST Alto, (relación R / S > 1) olas amplia T (> 30 ms)
Upright T ondas onda dominante R en V2



En los pacientes que presentan síntomas isquémicos, depresión ST horizontal en las derivaciones anteroseptales (V1-3) debe hacer sospechar de posterior MI.

Extensión del infarto - El patrón de anomalías también puede proporcionar información sobre la extensión del infarto. A modo de ejemplo, la presencia de una elevación significativa del segmento ST (> 2 mm) en las derivaciones V5 a V6 en asociación con una pared inferior MI es una sensibilidad y especificidad (94 y 98

por ciento, respectivamente) signo de una gran arteria relacionada con el infarto y una amplia zona de miocardio implicado (inferior y paredes laterales).⁽²⁶⁾

CAPITULO III: ALTERACIONES DE TROPONINAS Y CK-MB EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

3.1 ISQUEMIA Y ENZIMAS CARDIACAS

Existe un debate considerable sobre si los biomarcadores como las troponinas o fracción MB de la creatina quinasa (CK-MB) se lanzan con lesiones reversibles, así como irreversible. Si se produce este fenómeno, debe considerarse con todos los biomarcadores cardíacos, y no sería posible distinguir bioquímicamente reversible de una lesión irreversible.

Estudios previos (usando pruebas menos sensibles) que evaluaron los pacientes con isquemia durante la prueba de esfuerzo no mostraron elevaciones de troponinas u otros biomarcadores y por lo tanto no apoyaron la hipótesis de reversibilidad. Sin embargo, un informe del estudio PROMPT-TIMI 35, que evaluó la liberación de troponina después de las pruebas de estrés usando una troponina precomercial (I) ensayo ultrasensible, es compatible con la hipótesis anterior. En este estudio de 120 pacientes remitidos para evaluación de una posible isquemia miocárdica, se detectaron cambios significativos en la troponina que circulan sólo en los 70 pacientes con estrés-test transitoria inducida por isquemia miocárdica documentada en imágenes de perfusión miocárdica. La consistencia de los resultados fue impresionante, pero la magnitud de los cambios en los niveles circulantes de troponina era pequeña (media = 0.002 mcg / L), lo que significa este enfoque no se puede utilizar en pacientes individuales sin ensayos de precisión extremadamente alta. Ya sea que los aumentos reflejan liberación debido a la isquemia o pequeñas cantidades de daño no está claro. Un estudio similar utilizando otro ensayo de alta sensibilidad precomercial para la troponina cardiaca T (cTnT) no pudo replicar estos hallazgos, tal vez porque este ensayo fue menos sensible y menos precisa.⁽²⁷⁾

Un estudio de pacientes con angina estable usando el ritmo y la toma de muestras del seno coronario con una alta sensibilidad (hs-cTnT cTnT) ensayo también encontró elevaciones tanto en el seno coronario y sistémicamente con y sin elevaciones de lactato en el seno coronario. Además, los valores de dobutamina aumentan hs-Tn si los sujetos tienen o no tienen las enfermedades cardiovasculares. Estos resultados podrían interpretarse como sugiriendo que cTn se libera con el estrés cardíaco y por lo tanto debido a una lesión reversible. Alternativamente, las elevaciones de cTn podrían representar miocitos lesión irreversible ya que ahora está claro que existen mecanismos de reparación dentro del corazón. Otras fuentes propuestas de liberación de troponina incluyen: la apoptosis, la rotación normal de los miocitos, la liberación celular de productos de degradación de la troponina proteolíticas, aumento de la permeabilidad de la pared celular, y la formación y liberación de vesículas membranosas. ⁽²⁸⁾

3.2 TROPONINAS

La troponina I cardíaca (cTnI) y T (cTnT) son proteínas reguladoras cardíacas que controlan la interacción mediada por el calcio de la actina y la miosina. Ambos tienen citosólica (principios liberables) y piscinas estructurales, con la mayor parte de la troponina en la piscina estructural.

Estas proteínas son los productos de genes específicos y por lo tanto tienen el potencial de ser único para el corazón. Estudios realizados con cTnI no han podido encontrar ninguna fuera cTnI del corazón en cualquier etapa del desarrollo neonatal. En contraste, cTnT se expresa en menor medida en el músculo esquelético. Sin embargo, el presente ensayo cTnT no se pensó para detectar estas formas. Los datos indican que hay al menos algunos pacientes con enfermedad músculo esquelético que tienen proteínas que son detectadas por los anticuerpos en el ensayo de cTnT y hs-cTnT. Esto implica que el músculo esquelético puede, en algunos pacientes, ser la fuente de elevaciones de cTnT detectados en la sangre. Definición de la frecuencia de este fenómeno será

necesario un estudio adicional. Por lo tanto, en la mayoría de entornos clínicos, su especificidad debe ser comparable a la de cTnI.

Se cree que la liberación anticipada de troponina durante el infarto de miocardio proviene de lo que se ha denominado la piscina citosólica, que es de una magnitud similar a la cantidad de la fracción MB de la creatina quinasa (CK-MB) en esa piscina. En realidad, un mejor nombre para este grupo podría ser la piscina desmontable temprano, ya que su localización celular no está probado. Liberación posterior se prolonga con la degradación de los filamentos de actina y miosina en el área de daño. ⁽²⁹⁾

Las variaciones en los ensayos - Aunque cTnI y cTnT son marcadores específicos de daño miocárdico, hay variaciones en la sensibilidad y la especificidad de diversos inmunoensayos. Esto está relacionado con la falta de estandarización, la presencia de cTnI y cTnT modificado en el suero, y las variaciones en las reactividades cruzadas de anticuerpos a las diversas formas detectables de cTnI que resultan de su degradación. Pruebas de punto de atención suelen ser menos sensibles que las pruebas basadas en el laboratorio. Los ensayos más recientes, con la etiqueta "alta sensibilidad" o se están desarrollando ensayos de "altamente sensibles". Sin embargo, ha habido confusión considerable en la literatura con respecto a los ensayos deben definirse como "alta sensibilidad". A falta de tal designación específica, los ensayos mencionados son ensayos contemporáneos y no ensayos hs-Tn. ⁽³⁰⁾

El conjunto 2012 de la Sociedad Europea de Cardiología / Colegio Americano de Cardiología definición Fundación / American Heart Association / Federación Mundial de la Salud de infarto de miocardio respalda el uso de la troponina como marcador de elección en general y para cada subcategoría de infarto agudo de miocardio (IAM). También establece que los laboratorios deberán utilizar un valor de corte de la percentil 99 de una población de referencia normal

para definir la presencia de una lesión cardiaca. Idealmente, este valor debe ser medible con un coeficiente de variación (CV) de 10 por ciento o menos. ⁽³¹⁾

Las elevaciones en la población general - Un informe de 3557 participantes en el Estudio del Corazón de Dallas basado en la población evaluaron la prevalencia de las elevaciones de cTnT en la población general utilizando (sensibles) ensayos contemporáneos. Valores ≥ 0.01 ng / ml (mcg / L), que era el límite inferior de detección, se observaron en el 0,7 por ciento. Cuatro principales predictores de cTnT detectable fueron la diabetes mellitus, hipertrofia ventricular izquierda, enfermedad renal crónica, y la insuficiencia cardiaca.

Estos valores son de importancia pronóstica. En un estudio de 957 pacientes sanos de edad avanzada en la que se encontraron 4 por ciento haber elevado nivel detectable de cTnT (≥ 0.01 ng / ml), se produjo un incremento de dos veces aproximada de la mortalidad cardiovascular en este grupo, lo que confirma la importancia de estas elevaciones clínicamente. En un estudio de 989 personas con enfermedad supuestamente estable de las arterias coronarias (CAD), el 6,2 por ciento tenía elevaciones de cTnT por encima del valor del percentil 99. De estos pacientes, el 58,6 por ciento tuvo un evento cardiovascular durante el seguimiento, en comparación con 22.5 por ciento en el grupo sin elevaciones. Sin embargo, esta relación pronóstica no se ha encontrado para ser independiente cuando se añadieron los parámetros de eco y un péptido natriurético al modelo. ⁽³²⁾

El diagnóstico de infarto agudo de miocardio - El diagnóstico de un infarto agudo de miocardio (IAM) se ha basado tradicionalmente en la combinación de dolor en el pecho, el electrocardiograma (ECG) manifestaciones, y elevaciones en suero o plasma biomarcadores de lesión cardiaca, o hallazgos patológicos. Síntomas en el tórax suelen ser atípicos o ausentes y anomalías del ECG pueden ser inespecíficos o inexistentes. Como resultado, el diagnóstico de un IAM ha dependido cada vez más de la evaluación de la subida y / o bajada de

biomarcadores sanguíneos. Las troponinas son preferibles a CK-MB debido a su mayor especificidad y sensibilidad. ⁽³³⁾

Concentraciones de troponina cardíaca por lo general comienzan a aumentar de dos a tres horas después del inicio del IAM. Por dos o tres horas después de la presentación, hasta el 80 por ciento de los pacientes con IAM tendrán elevaciones de troponina. "Marcadores rápidamente aparecen", como la mioglobina y CK isoformas, parecen proporcionar poca información adicional cuando se utiliza junto con un ensayo sensible para la troponina. Consumo reciente de cocaína, lo que puede elevar la CK-MB, no aumenta cTnI menos daño miocárdico está presente.

En estos estudios, más del 90 por ciento de los pacientes que se presentaron con síntomas de un síndrome coronario agudo tenían elevados valores en su primera muestra. Este hallazgo refleja en parte el hecho de que muchos pacientes con elevación del segmento ST (SCASEST) presentan tarde después de la aparición del dolor, pero los resultados fueron similares en aquellos cuya supuesta aparición fue temprana (dentro de tres o cuatro horas). Algunas de las razones adicionales para un alto porcentaje inicial se discuten a continuación. Dado que la mayoría de los ensayos utilizados en estos estudios ya están en uso, la principal conclusión de estos informes fue reafirmar la necesidad de utilizar el valor percentil 99 para el diagnóstico rápido para identificar de manera óptima los pacientes con IAM que se presentan con molestias en el pecho. Estos estudios también reforzaron la falta de beneficio de los llamados marcadores madrugando.

⁽³⁵⁾

Debido a la demora en las elevaciones de biomarcadores, la terapia de reperfusión en los pacientes que tienen una elevación ST aguda posible IAM no debe esperar los resultados de los biomarcadores cardíacos. En los pacientes sin elevación del segmento ST de diagnóstico, intervención rápida es menos crítica. Pruebas de biomarcador de serie se puede realizar después de cuatro a seis o más horas si los valores iniciales son indeterminados, el ECG sigue siendo no diagnóstico, y la sospecha clínica sigue siendo alta.

Entre los pacientes que se presentan con dolor torácico sin cambios isquémicos en el ECG, troponina I elevada se asocia con un aumento significativo en la incidencia de la enfermedad de las arterias coronarias tanto en el subgrupo de pacientes que se sometieron a una angiografía (90 frente a 23 por ciento en ausencia de elevaciones de troponina) y eventos cardíacos adversos durante el próximo año (33 frente a 13 por ciento). Este estudio utilizó un punto de corte superior al percentil 99. Es probable que las diferencias habrían sido mayor habrían utilizado el punto de corte recomendado. Sin embargo, también debe apreciarse que cualquier lesión cardíaca puede inducir elevaciones de troponina. También es claro que con el uso de ensayos razonables para cTn, abortado AMI (definido como un IM sin elevaciones en biomarcadores) ya no existe. Sin embargo, cuanto menor es la cantidad de daño, mejor será el pronóstico. ⁽³⁶⁾

El diagnóstico tardío y el reinfarto - Las elevaciones de la cTnT y cTnI después de un IAM persisten por hasta 10 días, lo que permite un diagnóstico tardío. Las troponinas también se pueden utilizar para la detección de reinfarto. Esto se ilustra en una serie de nueve pacientes en los que re-elevaciones de cTnI fue rápido y permite el diagnóstico de reinfarto. Como resultado, la CK-MB ya no es necesario a pesar de que vuelve a los niveles basales antes.

El diagnóstico diferencial - El diagnóstico más propensos a imitar IAM tanto en términos de presentación clínica y cTn resultado es la miocarditis aguda. Ambos síndromes se pueden presentar con elevación del segmento ST y elevaciones sustanciales en cTn. En una serie de 60 pacientes que se presentaron con posible IAM pero que tenían arterias coronarias normales, 30 tenían características de IRM de la miocarditis aguda. Por lo tanto, esto debe ser una consideración en los pacientes, especialmente mujeres que presentar de esta manera y que tienen arterias coronarias normales. ⁽³⁷⁾

Tanto cTnI y cTnT proporcionan especificidad mejoradas en comparación con las otras proteínas marcadoras para la detección de daño miocárdico, pero

elevaciones no implican necesariamente que la causa es la enfermedad isquémica del corazón. Elevaciones de troponina se producen en una variedad de condiciones clínicas, incluidos los trastornos que se encuentran en el diagnóstico diferencial de infarto agudo tal como una moderada a severa con embolia pulmonar aguda sobrecarga derecho del corazón, insuficiencia cardíaca, y miocarditis. Las elevaciones de troponina son más a menudo modesta en estos trastornos y, entre los pacientes con embolia pulmonar, normalmente se resuelven en 40 horas en contraste con la elevación más prolongado con lesión miocárdica aguda. Estos temas se discuten en detalle por separado.

Elevaciones de troponina también son indicativos de lesión miocárdica en pacientes que están gravemente enfermos y se asocian con un pronóstico adverso. La Liberación de troponina puede ser inducida por un traumatismo, como ocurre durante la reanimación cardiopulmonar, la cardioversión eléctrica, o un desfibrilador cardioversor implantable (ICD) disparos. En un estudio de 38 pacientes sometidos a cardioversión electiva utilizando una energía media acumulada de 300 J, por ejemplo, tres pacientes tuvieron elevaciones mínimas de cTnI (0,8 a 1,5 mcg / L) sugestivo de lesión miocárdica sutil. Elevaciones de troponina sustanciales sugieren la presencia de lesión miocárdica por causas no relacionadas con la cardioversión con corriente directa.⁽³⁷⁾

5. MATERIAL Y METODOS

1. TIPO DE ESTUDIO

La presente investigación es:

- ❖ Descriptiva-transversal

2. AREA DE ESTUDIO Y TIEMPO

- ❖ Hospital General Isidro Ayora de la ciudad de Loja ubicado en la Av. Manuel Agustín Aguirre y Juan José Samaniego.
- ❖ Durante periodo de Junio del 2013 a agosto de 2014.

3. UNIVERSO Y MUESTRA

- ❖ UNIVERSO:

- ✓ La población en estudio comprendió todos los pacientes que acuden al servicio de Emergencia del Hospital Regional Isidro Ayora

- ❖ MUESTRA:

- ✓ 60 pacientes que fueron atendidos en el servicio de emergencia, mayores de 45 años con clínica de SCA.

- ❖ CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- ✓ Todos los pacientes mayores de 45 años con sintomatología de SCA (dolor precordial y con factores de riesgo),

- ❖ CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- ✓ Pacientes mayores de 45 años, sin clínica de SCA,
- ✓ Personas que no desearon participar en el estudio.

4. MÉTODOS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

- ❖ **MÉTODO**

DEDUCTIVO: Utilicé un proceso sintético-Analítico, en este se presentó conceptos, principios, definiciones, leyes o normas generales, de las cuales se extraje conclusiones o consecuencias en las cuales se aplicó, o se examinó casos particulares sobre las bases de las afirmaciones particulares.

❖ **TÉCNICA**

- ✓ La hoja recolectora de datos.
- ✓ Técnica en laboratorio de pruebas enzimáticas electroquimioluminiscencia para troponinas y CK-MB. Realizado por el Lic. Ángel Luzón.

❖ **INSTRUMENTO**

- ✓ Hoja recolectora de datos.
- ✓ Historia Clínica.
- ✓ Electrocardiógrafo.
- ✓ Máquina Elecsys 2010. De laboratorio del HGIAL
- ✓ Material bibliográfico sobre el tema (Internet y textos).
- ✓ Material de oficina.

5. PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCION DE DATOS

Se pidió autorización al Director del Hospital Isidro Ayora para poder realizar este trabajo investigativo, en el Servicio de Emergencia, por el periodo de un año, donde se hizo guardias y conjuntamente con el personal médico de este servicio y el de medicina Interna, se llegó a los diagnosticos mediante:

- ✓ La Clínica: a pacientes mayores de 45 años con sintomatología de SCA, tales como: Dolor precordial con o sin irradiación a brazo izquierdo, Nauseas, vomito, diaforesis y disnea.

- ✓ El Laboratorio: Obteniendo la muestra de sangre para ser llevada al laboratorio de esta institución, para conocer los valores de troponinas por la técnica de electroquimioluminiscencia realizado por el Lic. Ángel Luzón
- ✓ ECG: realizándolo inmediatamente con el electrocardiógrafo Myndray E250 por médico residente de Medicina Interna.

VALORES REFERENCIALES:

SINTOMATOLOGÍA

- ✓ **Angina inestable IAMSEST** se considera que está presente en los pacientes con síntomas sugestivos de isquemia un SCA y elevación en la troponina o CK-MB, con o sin cambios en el ECG indicativos de isquemia (por ejemplo, depresión del segmento ST o elevación transitoria o una nueva inversión de la onda T).
- ✓ **IAM:** Los síntomas de la isquemia, Desarrollo de ondas Q patológicas en el electrocardiograma (ECG), Nuevas o presunta nueva ola del segmento ST-T significativa (ST-T) cambio o nuevo bloqueo de rama izquierda (BRI) y alteraciones de troponinas. Se considera IAM a 2 de tres de estas alteraciones.

TROPONINAS

VALORES NORMALES

- Troponina I: menos de 10 µg/L
- Troponina T: 0–0.1 µg/L.

ECG:

- ✓ Para elevación del ST: elevación Nueva ST en el punto J en dos derivaciones contiguas con los puntos de corte: ≥ 0.1 mV en todas las derivaciones que no sea V2-V3, donde se aplican los siguientes puntos de corte: ≥ 0.2 mV en los hombres 40 años; ≥ 0.25 mV en hombres <40 años o ≥ 0.15 mV en las mujeres.

- ✓ Para la depresión ST y T onda cambia: Nueva horizontal o hacia abajo con pendiente depresión ST ≥ 0.05 mV en dos derivaciones contiguas y / o T inversión ≥ 0.1 mV en dos derivaciones contiguas con onda R prominente o relación R / S > 1.
- ✓ Onda Q patológica: características una duración mayor de 0.04 segundos y profundidad de al menos el 25% del voltaje de la onda R siguiente.

6. TABULACION DE DATOS

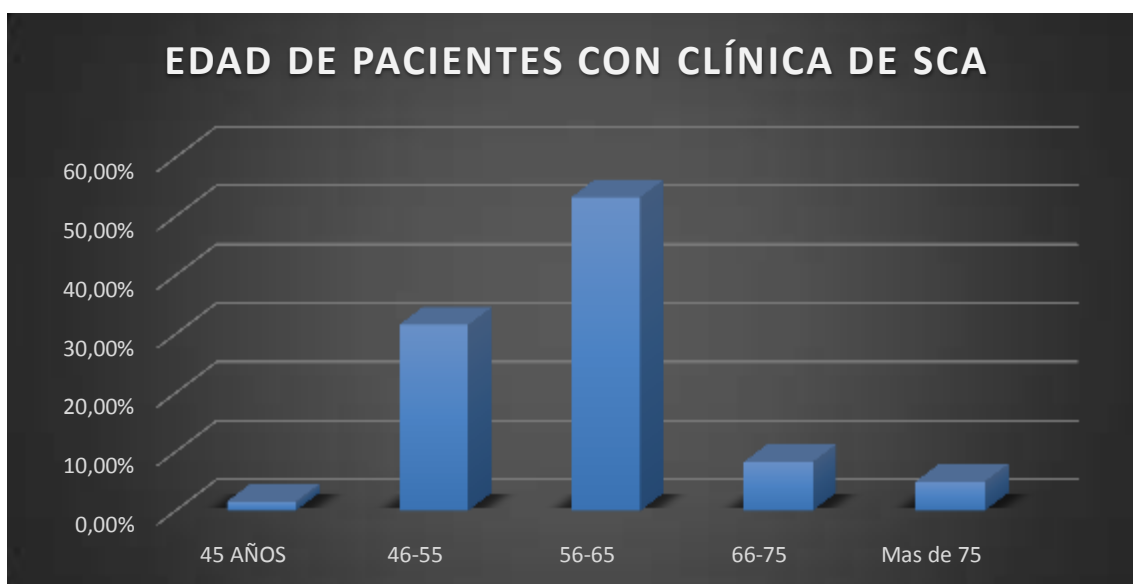
Para el procesamiento de los datos, se realizó un análisis descriptivo recopilando la información obtenida de la aplicación del instrumento, la cual agrupaba variables como Edad del paciente, sexo, Antecedentes Patológicos Personales, la clínica del SCA, diagnósticos establecidos y Alteraciones de ECG y de troponinas., por lo que se presentará por medio de tablas de frecuencia relativa, las cuales también pueden expresarse en porcentajes.

6. RESULTADOS

TABLA No. 1: EDAD DE LOS PACIENTES QUE PRESENTAN SINTOMATOLOGÍA DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO (SCA).

EDAD	VARIABLE	PORCENTAJE
45 AÑOS	1	1,60%
46-55	19	31,60%
56-65	32	53,30%
66-75	5	8,30%
Más de 75	3	5%
TOTAL	60	100%

FUENTE: Hoja de recolección de datos
 AUTOR: Alex Eduardo Cuenca León



FUENTE: Hoja de recolección de datos
 AUTOR: Alex Eduardo Cuenca León

EL grupo de edad comprendida entre los 56-65 años presenta mayor frecuencia de sintomatología de SCA con el 53,3%, seguido de 46-55 años de edad con el 31,6%; mientras que pacientes de 45 años de edad tuvo el 1,6%.

TABLA No.2 SEXO DE LOS PACIENTES QUE PRESENTAN SINTOMATOLOGÍA DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO.

GENERO	VARIABLE	PORCENTAJE
MASCULINO	36	60%
FEMENINO	24	40%
TOTAL	60	100%

FUENTE: Hoja de recolección de datos
AUTOR: Alex Eduardo Cuenca León



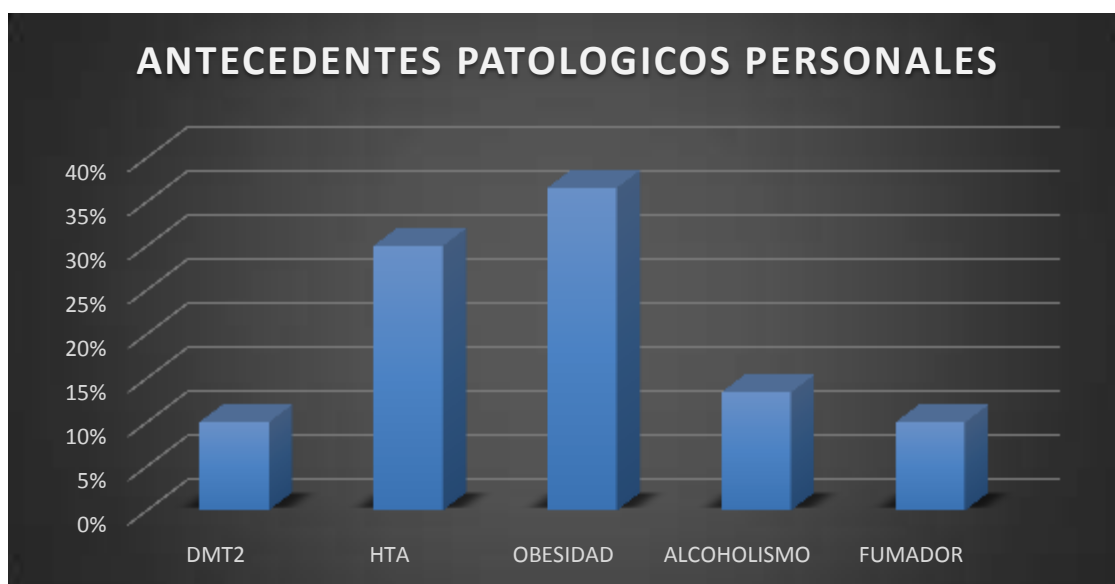
FUENTE: Hoja de recolección de datos
AUTOR: Alex Eduardo Cuenca León

El 60% de pacientes con sintomatología de Síndrome Coronario Agudo son de sexo masculino y el 40% son de sexo femenino.

TABLA No. 3. ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES DE LOS PACIENTES QUE PRESENTAN SINTOMATOLOGÍA DE SCA, IAM.

ANTECEDENTES	VARIABLE	PORCENTAJE
Diabetes Mellitus tipo 2	6	10%
Hipertensión Arterial	18	30%
Obesidad	22	36,60%
Alcoholismo	8	13,4
Tabaquismo	6	10%
TOTAL	60	100%

FUENTE: Hoja de recolección de datos
 AUTOR: Alex Eduardo Cuenca León



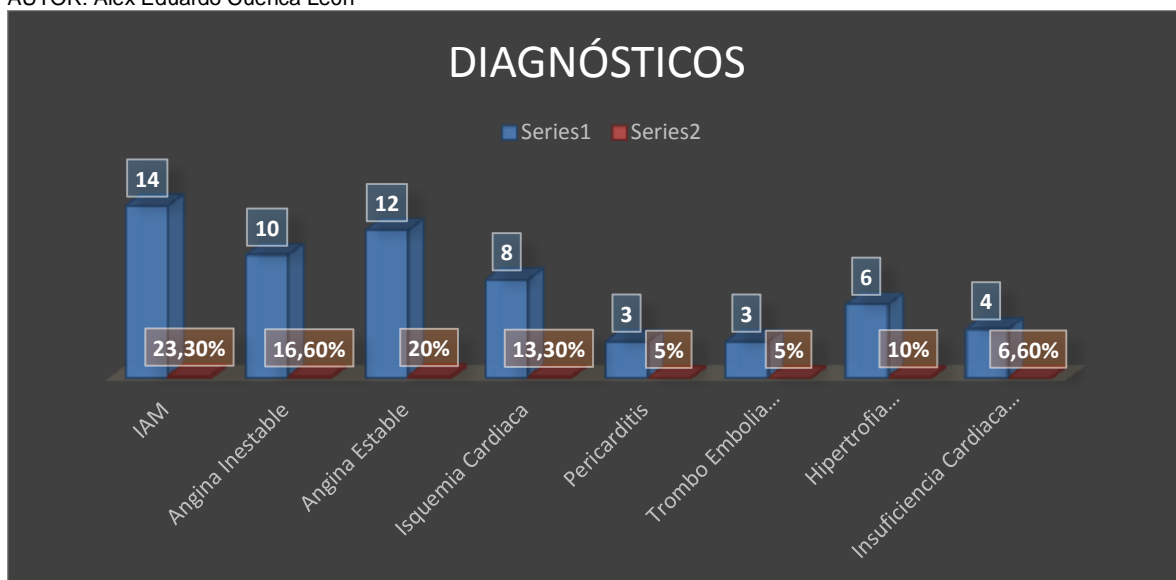
FUENTE: Hoja de recolección de datos
 AUTOR: Alex Eduardo Cuenca León

El 36,6% de los pacientes con sintomatología de SCA tienen como Antecedente Patológico Personal la obesidad, el 30% HTA; el Tabaquismo y la DMT2 se presentó en el 6% de pacientes.

TABLA No.4: DIAGNÓSTICOS DE LOS PACIENTES CON SINTOMATOLOGÍA DE SCA.

DIAGNOSTICO	VARIABLE	PORCENTAJE
IAM	14	23,30%
Angina Inestable	10	16,60%
Angina Estable	12	20%
Isquemia Cardiaca	8	13,30%
Pericarditis	3	5%
Trombo Embolia Pulmonar. (TEP)	3	5%
Hipertrofia Ventricular Izquierda. (HTVI)	6	10%
Insuficiencia Cardiaca Congestiva. (ICC)	4	6,60%
TOTAL	60	100%

FUENTE: Hoja de recolección de datos
AUTOR: Alex Eduardo Cuenca León



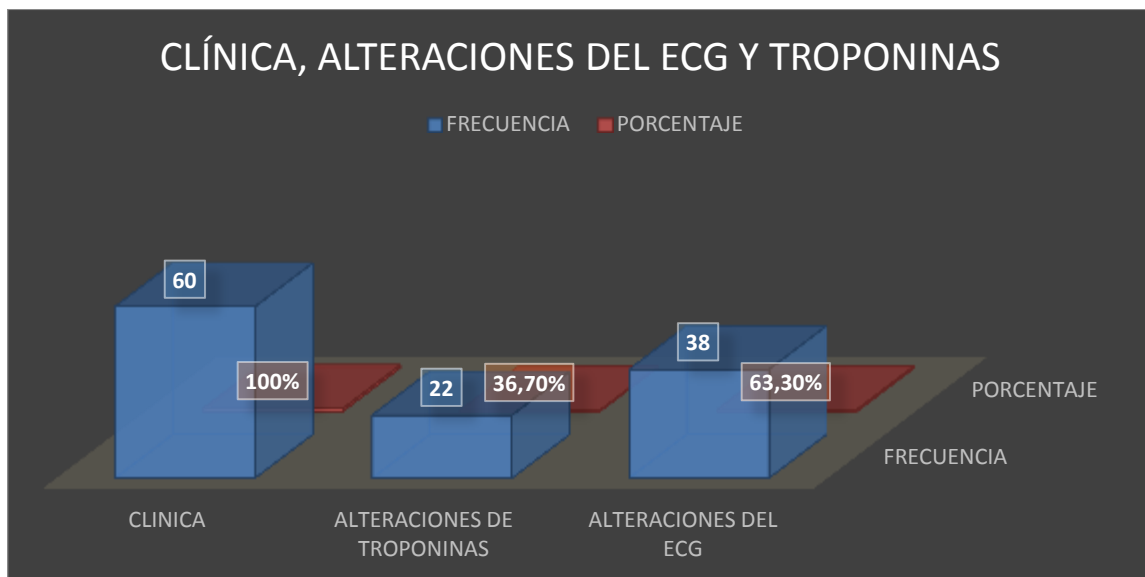
FUENTE: Hoja de recolección de datos
AUTOR: Alex Eduardo Cuenca León

De los pacientes con clínica de SCA se diagnosticaron el 23,3% con IAM, el 20% de pacientes con angina estable, el 16% con angina inestable y en menor porcentaje otro tipo de patologías cardiacas como como pericarditis, TEP e ICC.

TABLA No. 5: CLÍNICA, ALTERACIONES TROPONINAS y ELCTROCARDIOGRÁFICAS DE LOS PACIENTES QUE PRESENTAN SCA.

SCA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Clínica	60	100%
Alteración de troponinas	22	36.7%
Alteración del ECG	38	63.3%

FUENTE: Hoja de recolección de datos
 AUTOR: Alex Eduardo Cuenca León



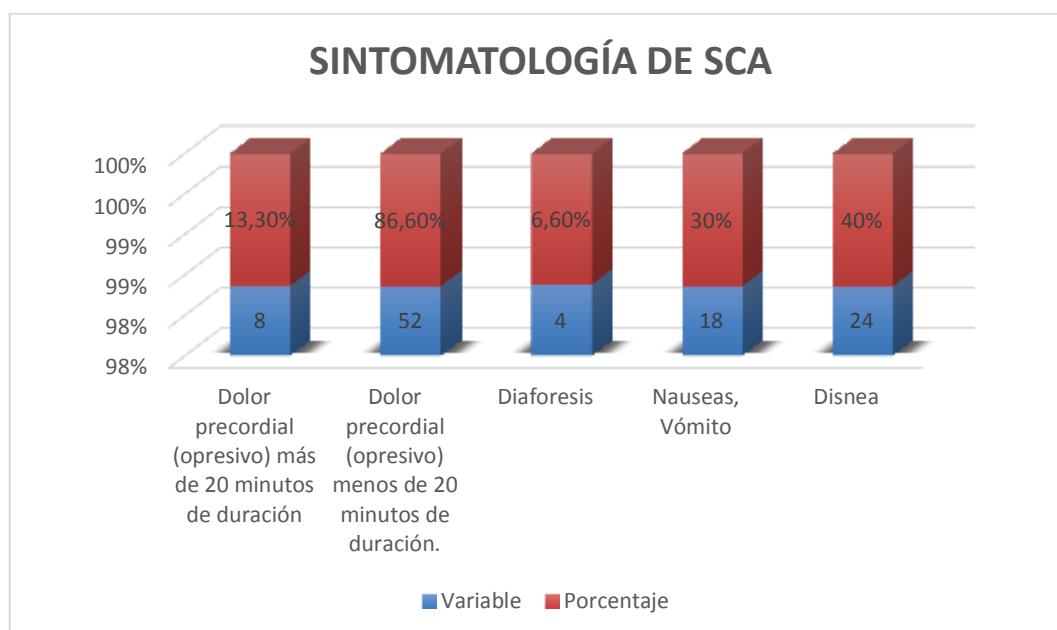
FUENTE: Hoja de recolección de datos
 AUTOR: Alex Eduardo Cuenca León

El 100% de pacientes tienen clínica de SCA, presentando alteraciones electrocardiográficas el 63,3% y alteraciones de troponinas en un 36,7%.

TABLA No. 6: SINTOMATOLOGÍA DE SCA QUE PRESENTAN LOS PACIENTE

CLINICA	Variable	Porcentaje
Dolor precordial (opresivo) más de 20 minutos de duración	8	13,30%
Dolor precordial (opresivo) menos de 20 minutos de duración.	52	86,60%
Diaforesis	4	6,60%
Nauseas, Vómito	18	30%
Disnea	24	40%

FUENTE: Hoja de recolección de datos
AUTOR: Alex Eduardo Cuenca León



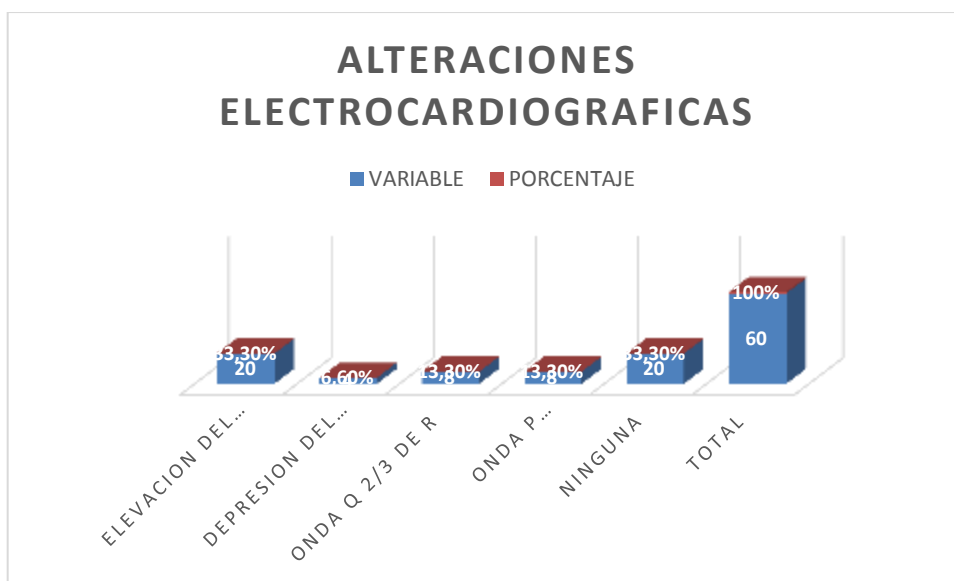
FUENTE: Hoja de recolección de datos
AUTOR: Alex Eduardo Cuenca León

De los pacientes atendidos con sintomatología de SCA, el 86,6% presentó dolor precordial (opresivo) de menos de 20 minutos de duración, el 40% tuvo disnea; y el 6,6% de los casos presentó diaforesis.

TABLA No.7: ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN LOS PACIENTES CON SINTOMATOLOGÍA DE SCA

ALTERACIONES DEL ECG	VARIABLE	PORCENTAJE
Elevación del ST	20	33,30%
Depresión del ST	4	6,60%
onda Q 2/3 DE R	8	13,30%
Onda P Invertida	8	13,30%
Ninguna	20	33,50%
TOTAL	60	100%

FUENTE: Hoja de recolección de datos
AUTOR: Alex Eduardo Cuenca León



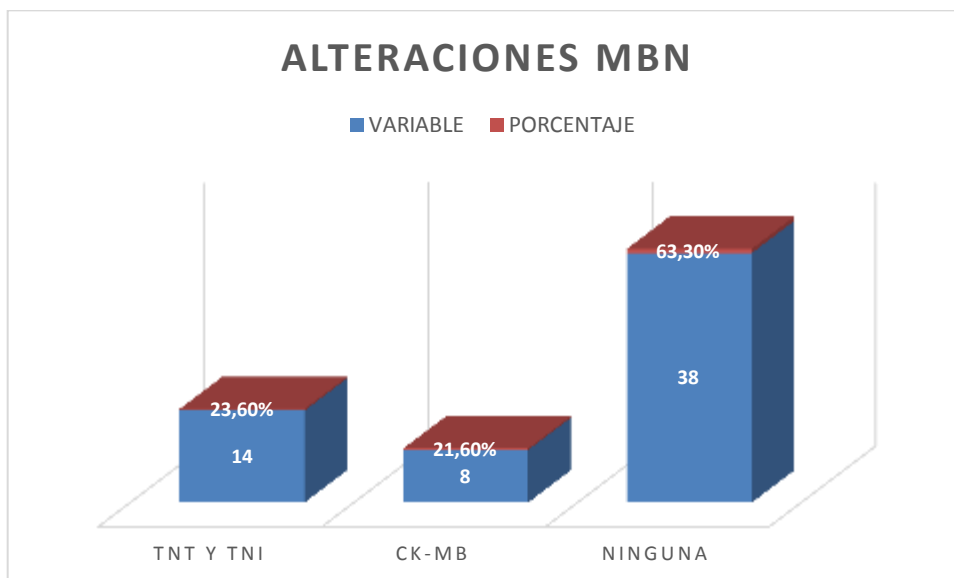
FUENTE: Hoja de recolección de datos
AUTOR: Alex Eduardo Cuenca León

En los pacientes con clínica de SCA no presentan alteraciones electrocardiográfica en el 33,5% de los casos, seguido de elevación del segmento ST con el 33,3%, siendo menos frecuente la depresión de este mismo segmento con el 6,6%.

TABLA No.8: ALTERACIONES DE MARCADORES BIOLÓGICOS DE NECROSIS CARDIACA (MBN) EN PACIENTES CON SCA.

ALTERACIONES MBN	VARIABLE	PORCENTAJE
TnT y TnI	14	23,60%
CK-MB	8	21,60%
NINGUNA	38	63,30%
TOTAL	60	100%

FUENTE: Hoja de recolección de datos
AUTOR: Alex Eduardo Cuenca León



FUENTE: Hoja de recolección de datos
AUTOR: Alex Eduardo Cuenca León

El 63,30% de pacientes con clínica de SCA no presentaron alteraciones de MBN cardíaca; el 23,60% de los casos presentó alteración de las troponinas y el 21% presentó alteración CK-MB.

7. DISCUSIÓN

Del total de pacientes atendidos en el servicio de emergencia del HGIAL que presentaron sintomatología de SCA el 53,30% tuvo de 56-65 años de edad, el 60% fue de sexo masculino y el 40% de sexo femenino, datos similares encontrados en estudios realizados en Londres del año 2012 por Canto J, exhiben que el 55% de pacientes presentaron clínica de SCA en edades de 55 a 60 años y el 62% fue de sexo masculino ⁽³⁸⁾ otro estudio con datos parecidos fue el realizado por el Dr. Martínez y colaboradores en Colombia Bogotá en el 2011, donde se estudiaron a 149 pacientes entre los cuales el 59% fueron hombres y el 41% fueron mujeres con un rango de edad comprendido entre los 50 a 60 años de edad. ⁽³⁹⁾

En nuestro estudio el Antecedente Patológico Personal que más se presenta en SCA es la Obesidad con el 36.6%, seguido de la Hipertensión Arterial con el 30%, la Diabetes Mellitus tipo 2 y el tabaquismo en el 10% de los casos. Existen dos publicaciones, una realizada en Argentina por el Dr. Armendaris en el año 2012, que cuantifican el grado de asociación de los factores de riesgo con SCA, siendo la Hipertensión Arterial con el 48%, la Diabetes Mellitus tipo 2 con el 16% y el tabaquismo con el 10% los factores con mayor asociación con esta patología, ⁽⁴⁰⁾. El Segundo estudio realizado por la Universidad de Santander España en el año 2012, tiene datos parecidos a los obtenidos en nuestro estudio, donde la Obesidad se presenta con el 37% y la Hipertensión Arterial con el 25% tienen mayor asociación de factores de riesgo con SCA. ⁽⁴¹⁾

De los pacientes que presentaron sintomatología de SCA el 23,3% fueron diagnosticados con IAM, el 12% con angina estable y el 10 % de angina inestable y en menor porcentaje otro tipo de patologías cardiacas como como pericarditis, TEP e ICC. Estudios reciente señalan que la sintomatología de este síndrome es compleja en donde el médico debe analizar con cuidado, la clínica y los medios de diagnóstico. En Investigaciones realizadas por Moon Jc, De

Arenaza Dp y Elkington Ag en el año 2011 estudiaron a 148 pacientes con sintomatología de SCA llegando a diagnósticos definitivos de IAM en un 20%, de Angina Inestable 16%, otros en 19% de los resultados más destacados, el resto fueron diagnosticados con otro tipo de enfermedad cardiaca como Insuficiencia Cardiaca, Tromboembolia Pulmonar entre otros (diagnósticos confirmados posteriormente con exámenes complementarios).⁽⁴²⁾ datos similares muestra es estudio realizado por el grupo de Santander de España en el año 2012, exponiendo al IAM con el 23% como el diagnostico en pacientes con SCA.⁽⁴¹⁾

En este estudio, los pacientes que presentaron clínica de SCA, el 63,3% presentaron alteraciones electrocardiográficas y el 36,7% alteraciones de troponinas. Estudios similares realizados en la Habana Cuba en el año 2012 por el Dr. Cruz estimaron que de 158 pacientes sintomáticos un 58% tuvieron alteración del ECG y el resto se reflejó alteración de enzimas cardiacas.⁽⁴¹⁾ otro estudio similar realizado por Karlson año 2013 y colaboradores en 7,157 pacientes con dolor torácico en el Departamento de Urgencias, el ECG fue anormal en 3,435 pacientes y de ellos 53% desarrollaron un infarto.⁽⁴²⁾

El 33% de los pacientes que presentaron clínica de SCA no presentan alteraciones electrocardiográfica, otro 33% tuvo elevación del segmento ST, siendo menos frecuente la depresión de este mismo segmento con el 6,6%. El 63,30% de pacientes con clínica de SCA no presentaron alteraciones de MBN cardiaca; el 23,60% de los casos presentó alteración de las troponinas y el 21% presento alteración CK-MB. Se Realizaron estudios por la Dra. Liliam Menéndez Quintana Hospital Hermanos Ameijeiras en el año 2013 se encontraron, que el 28% de pacientes con MBN negativos y elevación del ST. Resultó significativo que los 32% pacientes con la combinación elevación/depresión del ST tuvieron MBN alterados.⁽⁴¹⁾ otro estudio comparativo fue el realizado por de Mendendez con datos similares donde reporta casos con ECG normal o con cambios inespecíficos, 95.3% presentó MBN dentro de los límites normales. La significación estadística fue mayor para los pacientes con elevación y depresión

del segmento ST. La presencia de elevación persistente del segmento ST identifica una población con infarto agudo de miocardio que puede tratarse de forma efectiva y precoz con reperfusión emergente, conduciendo a una reducción en la mortalidad. Aproximadamente 60% de los pacientes con infarto agudo de miocardio presentan cambios diagnósticos del electrocardiograma. ⁽⁴²⁾

8. CONCLUSIONES

1. La sintomatología del Síndrome Coronario Agudo se presenta con mayor frecuencia en el grupo de edad comprendido entre los 56 a 65 años con el 53,3%. Siendo el sexo Masculino el más afectado, con el 60% de pacientes
2. El Antecedente Patológico Personal más frecuente en los pacientes que presentan SCA es la obesidad con el 36,6% seguido de la HTA 30% de los casos.
3. De los pacientes con sintomatología de SCA se diagnosticó el 23,3% con IAM, el 20% con angina estable y el 16% pacientes con angina inestable.
4. El 63,3% presentan alteraciones electrocardiográficas y el 36,7% alteraciones de troponinas en pacientes con clínica de SCA.
5. El síntoma que más se presenta en el SCA es el dolor precordial (opresivo) de menos de 20 minutos de duración con el 86,6% y disnea con el 40%.

9. RECOMENDACIONES.

1. Continuar con estudios relacionados al análisis de los grupos de edad que más se presenta el SCA, para afianzar las bases necesarias que permitan establecer intervenciones educativas eficaces y pertinentes con la realidad de nuestra población. Además de actualizar a los profesionales de salud sobre los resultados de los diferentes estudios que se realicen en esta área de estudio.
2. Consumir una dieta equilibrada como 5 raciones de fruta y hortalizas al día, disminuir el consumo de sal y azúcares, sustituir cereales refinados por cereales integrados, consumir 2 veces por semana carne de pescado.
3. Hacer ejercicio regularmente, al menos 30 minutos diarios de actividad física ayudan para mantener el sistema cardiovascular en forma y al menos 60 minutos casi todos los días ayudan a mantener un peso normal.
4. Realizar controles continuos de colesterol total, 2 veces por año y de la toma de presión arterial una vez por semana, con la finalidad que nos permita dar tratamiento oportuno para disminuir estos factores de riesgo y evitar el desarrollo del SCA potenciando la prevención de enfermedades cardiovasculares a través de intervenciones tempranas.
5. Realizarse controles cardiológicos como un ECG por lo menos 2 veces por año sobre todo en aquellos pacientes que ya tuvieron un evento de SCA, o que tengan riesgos de padecer esta patología.

10. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Armas Padilla, María Cristina; Hernández. Hernández, Rafael *Síndrome Coronario Agudo*. Revista Latinoamericana de Cardiología- Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y México. . María José;; vol. 1, núm. 1. Caracas, Venezuela enero-marzo, 2012, pp. 10-17. [en línea]. Fecha de consulta: 2013/05/15. Disponible en la web: [laweb:www.elmundo.es/salud/292/30N0110.html](http://www.elmundo.es/salud/292/30N0110.html).
2. Dr. Santín Santín Juan José. *IAM- Factores de riesgo*. Universidad Complutense de Madrid - Facultad de Farmacia. Madrid - 2010. [en línea]. Fecha de consulta: 2013/05/25. Disponible en la web: www.mflapaz.com/.../8%20INFARTO%20AGUDO%20DE%20MIOCAR
3. BERBARD Henry, M.D.; Henry Laboratorio en el Diagnóstico Clínico: Evaluación de la función y daño cardíaco; 20ed. Madrid, España: editorial Marban Libros S.L.: 2010. Pág. 202
4. Vasan RS, Beiser A, Seshadri S. Séptimo informe del comité Nacional conjunto en prevención, detección, evaluación y tratamiento de la SCA. JAMA 2012; 287:1003-1010. [en línea]. Fecha de consulta: 2013/05/25. Disponible en la web <http://www.samfyc.es/pdf/GdTCardioHTA/20094.pdf>
5. Guía europea de HTA 2009. *EKG en SCAI*. Milán, Italia, el 17º Meeting de la Sociedad Europea de SCA. Artículo especial, volumen 60, Número 09, septiembre 2009. [en línea]. Fecha de consulta: 25/12/25. Disponible en la web: <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=49482>
6. MARTIN Jadraque, Cardiopatía isquémica, Angina de Pecho e Infarto agudo de miocardio; diagnostico electrocardiográfico de SCA; 2ed. Madrid, España editorial Norma SA 2009 Pág. 95-97
7. Franklin H. Netter.; Medicina Interna en el Síndrome Coronario Agudo; Infarto Agudo de Miocardio, angina inestable. 3ed.Madrid España, editorial MASSON 2010 S.A pág., 36-37.
8. DORKIN Cardinali, Bests y Taylor Bases Fisiológicas de la Practica Medica: Mecanismos de Isquemia Cardíaca, dolor precordial y cambios electrocardiográficos, 14ed. Paris Francia: editorial médica Panamericana 2013 pág 336-337
9. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Editores. Harrison Principios de Medicina Interna Vol 2. Enfermedades del corazón, Cardiopatía Izaquemica 18ed. México: McGraw.Hill Interamericana; 2012. p. 1998.

10. FACILA Lorenzo, Cardiopatía Izquímica: Angina inestable Rev. Cardiológica última actualización 12 de julio del 2014. Consultado [citado 2014 Sep. 30]. Disponible: <http://www.fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovasculares/cardiopatia-isquemica.html>

11. CHAUDHARY Imran, KASKI Juan Carlos MD Cardiac syndrome X: Angina pectoris with coronary arteries, Actual revisión de la literatura a través de Rev. UpToDate Londres: Sep 2014 | Este tema última actualización: 29 de abr de 2014. Consultado [citado 2014 Sep. 30]. Disponible: https://svpn.utpl.edu.ec/+CSCO+0h756767633A2F2F6A6A6A2E68636762716E67722E70627A++/contents/cardiac-syndrome-x-angina-pectoris-with-normal-coronary-arteries?source=search_result&search=PATHOPHYSIOLOGY+OF+ISCHEMIC+HEART&selectedTitle=3~150.

12. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Editores. Harrison Principios de Medicina Interna Vol 2. Enfermedades del corazón, Angina Inestable e Infarto Agudo sin Elevación del ST 18ed. México: McGraw.Hill Interamericana; 2012. p. 2015.

13. KASKI Juan Carlos, MD, DM, DSc, FRCP, FESC, FACC, FAHA, LIBBY Peter, MD, Patogénesis de la aterosclerosis Coronaria Rev. UpToDate Londres: Actual revisión de la literatura a través de: Sep 2014 | Este tema fue modificada el 03 de septiembre 2013 Consultado [29 de sept. Del 2014]. Disponible: https://svpn.utpl.edu.ec/+CSCO+0h756767633A2F2F6A6A6A2E68636762716E67722E70627A++/contents/pathogenesis-of-atherosclerosis?source=search_result&search=atherosclerosis&selectedTitle=1~150.

14. OTSUKA Fumiyuki, MD, PhD, KOLODZIE Frank, PhD, VIRMANI Renu, MD, El papel de la placa vulnerable en los Síndromes Coronarios Agudos; proceso. Rev. Norteamericana de Cardiología publicado el 20 de ago. Del 2014. Consultado [29 de Sep. 2014]. Disponible: <https://svpn.utpl.edu.ec/+CSCO+0h756767633A2F2F6A6A6A2E68636762716E67722E70627A++/contents/the-role-of-the-vulnerable-plaque-in-acute-coronary-syndromes/contributors>

15. KRAMER MC, Rittersma SZ, Winter RJ. El papel de la placa vulnerable de los Síndromes Coronarios Agudos. Rev. Inglesa de Cardiología publicada en el año 2012. Consultado [el 20 de ago. .del 2014] disponible: <https://svpn.utpl.edu.ec/+CSCO+0h756767633A2F2F6A6A6A2E686367627>

16E67722E70627A++/contents/the-role-of-the-vulnerable-plaque-in-acute-coronary-syndromes/abstract/17.

16. SIMONS Michael, MD, CANNON Christopher P, MD, SAPERIA Gordon M, MD, FACC, Clasificación de los sin elevación del ST angina inestable e infarto de miocardio. Rev. Cardiológica Londres: Actual revisión de la literatura a través de: Sep. 2014 | Este tema fue modificada el 24 de junio 2013 Consultaso [el 30 de Sep. 2014]. Disponible: https://svpn.utpl.edu.ec/+CSCO+0h756767633A2F2F6A6A6A2E68636762716E67722E70627A++/contents/classification-of-unstable-angina-and-non-st-elevation-myocardial-infarction?source=search_result&search=UNSTABLE+ANGINA&selectedTitle=2~150.
17. REEDER Guy S, MD, CANNON Christopher P, MD, SAPERIA Gordon M, MD, FACC, Información general sobre el tratamiento agudo de la elevación del ST infarto de miocardio; Actual revisión de la literatura a través de: Sep 2014 | Este tema fue modificada el 12 de agosto 2014. Consultado el [30 de Sep. 2014]. Disponible: https://svpn.utpl.edu.ec/+CSCO+0h756767633A2F2F6A6A6A2E68636762716E67722E70627A++/contents/classification-of-unstable-angina-and-non-st-elevation-myocardial-infarction?source=search_result&search=non-ST+elevation&selectedTitle=5~150.
18. JARAMILLO Mónica, MD Instituto de Enfermedades Cardiovasculares Capitulo III: Infarto Agudo de Miocardio Con Elevación del ST, Rev. Col. 2010 Fundación Santa Fé de Bogotá Pág.1. Consultado [el 30 de Sep. Del 2014]. Disponible: http://www.aibarra.org/apuntes/criticos/Guias/Cardiovascular-Respiratorio/Infarto_del_miocardio_con_elevacion_del_ST.pdf.
19. OTSUKA Fumiyuki, MD, PhD, KOLODGIE Frank, PhD, VIRMANI Renu, MD, Manifestaciones Clínicas del Síndrome Coronario Agudo; Proceso. Rev. Norteamericana de Cardiología Publicado el 20 de ago. Del 2014. Consultado [30 de Sep. 2014]. Disponible: <https://svpn.utpl.edu.ec/+CSCO+0h756767633A2F2F6A6A6A2E68636762716E67722E70627A++/contents/the-role-of-the-vulnerable-plaque-in-acute-coronary-syndromes/contributors>.
20. THYGESEN K, ALPERT JS, JAFFE AS, et al. Tercera definición universal de infarto de miocardio. Circulación Rev de Cardiología Londre 2012; Consultado: [3 de Oct. 2014]. Disponible: <https://svpn.utpl.edu.ec/+CSCO+0h756767633A2F2F6A6A6A2E68636762716E67722E70627A++/contents/electrocardiogram-in-the-diagnosis-of-myocardial-ischemia-and-infarction/abstract/1>

21. THYGESEN K, ALPERT JS, JAFFE AS, et al. Tercera definición universal de infarto de miocardio. *Circulación Rev de Cardiología Londre* 2012; Consultado: [3 de Oct. 2014]. Disponible: <https://svpn.utpl.edu.ec/+CSCO+0h756767633A2F2F6A6A6A2E68636762716E67722E70627A++/contents/electrocardiogram-in-the-diagnosis-of-myocardial-ischemia-and-infarction/abstract/1>
22. ZEYMER U, SCHRÖDER K, WEGSCHEIDER K, et al. Resolución del ST en una sola derivación electrocardiográfica: un predictor simple y precisa de la mortalidad cardiaca en pacientes con terapia fibrinolítica para elevación del ST infarto agudo de miocardio. *Am Heart J* 2009; Consultado [3 de Oct. 2014]. Disponible: <https://svpn.utpl.edu.ec/+CSCO+0h756767633A2F2F6A6A6A2E68636762716E67722E70627A++/contents/electrocardiogram-in-the-diagnosis-of-myocardial-ischemia-and-infarction/abstract/7>
23. THYGESEN K, ALPERT JS, JAFFE AS, et al. Tercera definición universal de infarto de miocardio. *Circulación Rev de Cardiología de Londres* 2012; Consultado: [3 de Oct. 2014]. Disponible: <https://svpn.utpl.edu.ec/+CSCO+0h756767633A2F2F6A6A6A2E68636762716E67722E70627A++/contents/electrocardiogram-in-the-diagnosis-of-myocardial-ischemia-and-infarction/abstract/1>.
24. THYGESEN K, ALPERT JS, White HD, Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Grupo de Trabajo para la Redefinición del Infarto de Miocardio. Definición universal de infarto de miocardio. *Eur Heart J* 2010. Consultado [3 de Oct. 2014]. Disponible: <https://svpn.utpl.edu.ec/+CSCO+0h756767633A2F2F6A6A6A2E68636762716E67722E70627A++/contents/electrocardiogram-in-the-diagnosis-of-myocardial-ischemia-and-infarction/abstract/10>.
25. MIRVIS D, GOLDBERGER AL. Electrocardiografía. En: *Enfermedades del Corazón de Braunwald: A Textbook of Medicine Cardiovascular*, 10a ed, Mann DL. (Ed), Elsevier / Saunders, Philadelphia 2014. Consultado [3 de Oct. 2014]. Disponible: https://svpn.utpl.edu.ec/+CSCO+0h756767633A2F2F6A6A6A2E68636762716E67722E70627A++/contents/electrocardiogram-in-the-diagnosis-of-myocardial-ischemia-and-infarction?source=search_result&search=electrocardiogram+in+acute+coro+nary+syndrome&selectedTitle=2~150.
26. MOON JC, DE ARENAZA DP, ELKINGTON AG, et al. La base patológica de la onda Q y sin onda Q infarto de miocardio: un estudio de resonancia magnética cardiovascular. *J Am Coll Cardiol* 2009; [3 de Oct. 2014]. Disponible:

<https://svpn.utpl.edu.ec/+CSCO+0h756767633A2F2F6A6A6A2E68636762716E67722E70627A++/contents/electrocardiogram-in-the-diagnosis-of-myocardial-ischemia-and-infarction/abstract/15>.

27. BERBARD Henry, M.D.; Henry Laboratorio en el Diagnóstico Clínico: Evaluación de las Troponinas Cardiacas; 20ed. Madrid, España: editorial Marban Libros S.L.: 2010. Pág. 243-245.
28. TURER AT, ADDO TA, MARTIN JL, et al. La isquemia miocárdica inducida por la estimulación auricular rápida causa que la troponina T liberación detectable mediante un ensayo altamente sensible: percepciones de un estudio de muestreo del seno coronario. J Am Coll Cardiol 2011; Consultado [3 de Oct. 2014]. Disponible: <https://svpn.utpl.edu.ec/+CSCO+0h756767633A2F2F6A6A6A2E68636762716E67722E70627A++/contents/troponins-and-creatine-kinase-as-biomarkers-of-cardiac-injury/abstract/9>.
29. WHITE HD. Patobiología de elevaciones de troponina: hacer elevaciones se producen con isquemia miocárdica, así como necrosis. J Am Coll Cardiol 2011. Consultado: [3 de Oct. 2014]. Disponible: <https://svpn.utpl.edu.ec/+CSCO+0h756767633A2F2F6A6A6A2E68636762716E67722E70627A++/contents/troponins-and-creatine-kinase-as-biomarkers-of-cardiac-injury/abstract/11>
30. KATUS HA, REMPPIS A, SCHEFFOLD T, et al. Compartimentación intracelular de su cinética de liberación de troponina T cardiaca y en pacientes con infarto de miocardio reperfundido y no reperfundido. Am J Cardiol 2009. Consultado: [3 de Oct. 2014]. Disponible: <https://svpn.utpl.edu.ec/+CSCO+0h756767633A2F2F6A6A6A2E68636762716E67722E70627A++/contents/troponins-and-creatine-kinase-as-biomarkers-of-cardiac-injury/abstract/13>
31. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Joint ESC/ACCF/AHA/WHF: Grupo de Trabajo para la Redefinición del Infarto de Miocardio. Definición universal de infarto de miocardio. Eur Heart J 2010. Consultado: [3 de Oct. 2014]. Disponible: <https://svpn.utpl.edu.ec/+CSCO+0h756767633A2F2F6A6A6A2E68636762716E67722E70627A++/contents/troponins-and-creatine-kinase-as-biomarkers-of-cardiac-injury/abstract/26>
32. WALLACE TW, ABDULLAH SM, DRAZNER MH, et al. Prevalencia y determinantes de la elevación de troponina T en la población general. Circulation 2010; Consultado: [3 de Oct. 2014]. Disponible: <https://svpn.utpl.edu.ec/+CSCO+0h756767633A2F2F6A6A6A2E68636762716E67722E70627A++/contents/troponins-and-creatine-kinase-as-biomarkers-of-cardiac-injury/abstract/26>

16E67722E70627A++/contents/troponins-and-creatine-kinase-as-biomarkers-of-cardiac-injury/abstract/37

33. JAFFE AS, VASILE VC, MILONE M, et al. Músculo esquelético enferma: una fuente no cardíaca de aumento de las concentraciones circulantes de troponina cardíaca T. J Am Coll Cardiol 2011; Consultado: [3 de Oct. 2014]. Disponible:
<https://svpn.utpl.edu.ec/+CSCO+0h756767633A2F2F6A6A6A2E68636762716E67722E70627A++/contents/troponins-and-creatine-kinase-as-biomarkers-of-cardiac-injury/abstract/18>
34. HOLLANDER JE, LEVITT MA, YOUNG GP, et al. Efecto del consumo de cocaína reciente sobre la especificidad de los marcadores cardíacos para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio. Am Heart J 1998; Consultado: [3 de Oct. 2014]. Disponible:
<https://svpn.utpl.edu.ec/+CSCO+0h756767633A2F2F6A6A6A2E68636762716E67722E70627A++/contents/troponins-and-creatine-kinase-as-biomarkers-of-cardiac-injury/abstract/4>.
35. KELLER T, T ZELLER, PEETZ D, et al. Ensayo de troponina I sensible en el diagnóstico precoz del infarto agudo de miocardio. N Engl J Med 2009;. Consultado: [3 de Oct. 2014]. Disponible:
<https://svpn.utpl.edu.ec/+CSCO+0h756767633A2F2F6A6A6A2E68636762716E67722E70627A++/contents/troponins-and-creatine-kinase-as-biomarkers-of-cardiac-injury/abstract/47>.
36. ONG P, ATHANASIADIS A, BORGULYA G, et al. 3-años de seguimiento de los pacientes con espasmo de la arteria coronaria como causa del síndrome coronario agudo: la (espasmo de la arteria coronaria en pacientes con síndrome coronario agudo) CASPAR estudio de seguimiento. J Am Coll Cardiol 2011. Consultado: [3 de Oct. 2014]. Disponible:
<https://svpn.utpl.edu.ec/+CSCO+0h756767633A2F2F6A6A6A2E68636762716E67722E70627A++/contents/troponins-and-creatine-kinase-as-biomarkers-of-cardiac-injury/abstract/54>.
37. VASILE VC, BABUIN L, TING HH, et al. Infarto de miocardio abortado: es real en la era de la troponina. Am J Corazón 2009; [3 de Oct. 2014]. Disponible:
<https://svpn.utpl.edu.ec/+CSCO+0h756767633A2F2F6A6A6A2E68636762716E67722E70627A++/contents/troponins-and-creatine-kinase-as-biomarkers-of-cardiac-injury/abstract/52>.
38. UGALDE Héctor, Espinosa Pilar, PIZARRO^a Gonzalo, DREYSE^a Ximena. Infarto agudo al miocardio en pacientes de 80 y más años. Evolución hospitalaria y seguimiento. Rev. méd. Chile v.136 n.6 Santiago jun. 2010.

Consultado: [3 de Oct. 2014]. Disponible:
http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872008000600002&script=sci_arttext.

39. CANTO J, ROGERS W, Diferencias Clínicas del Infarto Agudo de Miocardio en Relación con la Edad y el Sexo. Rev. Méd. De Bogotá Colombia 2009. Consultado: [3 de Oct. 2014]. Disponible:
[ww.bago.com/Col/Biblio/cardioweb1230.htm](http://www.bago.com/Col/Biblio/cardioweb1230.htm).
40. ALBALA C, VIO F, KAIN J, UAUY R. Nutrition transition in Latin America. Nutrition Reviews. Rev. Argentina de Factores de Riesgos en Latino América 2011. Consultado: [3 de Oct. 2014]. Disponible:
http://www.clc.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2012/2%20marzo/Dra_Erazo-14.pdf.
41. LANAS Fernando, TORO Victoria, CORTÉS Rodrigo, SÁNCHEZ Andrés, Interheart, un estudio de casos y controles sobre factores de riesgo de infarto del miocardio en el mundo y América Latina. Rev. Santander España 2012. Consultado: [3 de Oct. 2014]. Disponible:
<http://www.medicasuis.org/anteriores/volumen21.3/5.pdf>.
42. MENÉNDEZ Quintana Liliam, Enrique Abraham Marcel, Evaluación de marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica en el síndrome coronario agudo. Rev. Mexicana 2011. Consultado: [3 de Oct. 2014]. Disponible:
<http://www.medigraphic.com/patologiaclinica>

11. ANEXOS

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

Área de la Salud Humana



TEMA: Alteraciones Electrocardiográficas y Marcadores Bioquímicos de Necrosis cardiaca en pacientes con sospecha de Infarto Agudo de Miocardio del Hospital Regional Isidro Ayora de la ciudad de Loja”

CARRERA DE MEDICINA

Caso N°:

Número de HCL:

I. Estado a su egreso:.....

II. Datos Personales

~ Edad: 45-50a (), 51-55a (), 56-60a (), 61-65 (), >65 años y más ()

~ Instrucción: Ninguna (), Primaria (), Secundaria (), Superior ()

~ Estado civil: Soltero/a (), Casado/a (), UL (), Divorciado/a ()

III ANTECEDENTES NO CARDIOLÓGICOS.

- DMT2.....
- Obesidad.....
- Alcoholismo.....
- Fumador.....
- Drogas.....
- Otros:.....
.....

IV SOSPECHA CLÍNICA DE IAM

- Dolor de pecho..... tipo Opresivo ().
- Irradiación de dolor.....
- Diaforesis.....
- Nauseas Vómito.....
- Otros.....
.....

V ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS

Certificación.....	II
Autoría.....	III
Carta de autorización de tesis.....	IV
Dedicatoria.....	V
Agradecimiento.....	VI
1. Título.....	1
2. Resumen- Summary.....	2
3. Introducción.....	3
4. REVISIÓN DE LITERATURA:	
CAPÍTULO I: SÍNDROME CORONARIO AGUDO	
1.1 Definición.....	9
1.2 Fisiopatología.....	10
1.3 Clínica.....	15
1.4 Angina Inestable.....	16
1.5 Síndrome Coronario Agudo Sin Elevación Del Segmento ST (SCASEST) e Infarto Agudo De Miocardio Sin Elevación Del Segmento ST (IAMSEST).....	16
1.6 Infarto Agudo De Miocardio Con Elevación Del Segmento ST (IAMCEST)...	18
CAPITULO II: ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO.	
2.1 El ECG en el Síndrome Coronario Agudo.....	19
2.2. Bases de Lesión Actual del Miocardio.....	20
2.3 Localización e Isquemia O Infarto en el ECG.....	24

CAPITULO III: ALTERACIONES DE TROPONINAS Y CK-MB EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

3.1 Isquemia y Enzimas Cardiacas.....	29
3.2 Troponinas.....	30
5. MATERIALES Y MÉTODOS.....	36
6. RESULTADOS.....	40
TABLA No. 1: Edad de los Pacientes que presentan Sintomatología de Síndrome Coronario Agudo (SCA).....	41
TABLA No.2: Sexo de dos Pacientes que presentan Sintomatología De SCA...	42
TABLA No. 3. Antecedentes Patológicos Personales de los pacientes que presentan Sintomatología de SCA, IAM.....	43
TABLA No.4: Diagnósticos de los Pacientes con Sintomatología de SCA.....	44
TABLA No.5: Clínica, Alteraciones de Troponinas y Electrocardiográficas de los Pacientes que presentan SCA.....	45
TABLA No. 6: Sintomatología de SCA que presentan los pacientes.....	46
TABLA No.7: Alteraciones Electrocardiográficas en los pacientes con sintomatología de SCA.....	47
TABLA No.8: Alteraciones de Marcadores Biológicos de Necrosis Cardiaca (MBN) en pacientes con SCA.....	48
7 DISCUSIÓN.....	49
8 CONCLUSIONES.....	51

9	RECOMENDACIONES.....	52
10	REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA.....	53
11	ANEXOS.....	60
12	ÍNDICE.....	65