UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

"LESIÓN VASCULAR EN PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO ATENDIDOS EN EL HOSPITAL GENERAL DE LAS FUERZAS ARMADAS QUITO Nº 1."

Tesis de Grado previa a la obtención del título de Médico General.

AUTORA:

XIMENA DEL CARMEN GRANDA VÉLEZ

DIRECTOR:

DR. JUAN CUENCA APOLO

LOJA –ECUADOR

2013

CERTIFICACIÓN

Dr. Juan Cuenca
Cirujano Especialista
Docente de la carrera de Medicina

CERTIFICA:

Que la presente tesis titulada **"LESIÓN VASCULAR EN PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO ATENDIDOS EN EL HOSPITAL GENERAL DE LAS FUERZAS ARMADAS - QUITO Nº 1".** Elaborada por la señorita Ximena del Carmen Granda Vélez, ha sido planificada y ejecutada bajo mi dirección y supervisión, por tanto, y al haber cumplido con los requisitos establecidos por la Universidad Nacional de Loja, autorizó su presentación, sustentación y defensa ante el tribunal designado para el efecto.

Dr. Juan Cuenca Apolo
Docente de la Carrera de Medicina Humana

AUTORÍA

Yo, **XIMENA DEL CARMEN GRANDA VÉLEZ,** declaro ser autora del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a 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: Ximena del Carmen Granda Vélez

Firma:

Cédula: 1104877244

Fecha: 25deNoviembre del 2013

CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo, **XIMENA DEL CARMEN GRANDA VÉLEZ**, declaro ser autorade la tesis titulada **"LESIÓN VASCULAR EN PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO ATENDIDOS EN EL HOSPITAL GENERAL DE LAS FUERZAS ARMADAS - QUITO Nº 1",**como requisito para optar al grado de Médica 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 RDL, en las redes de información del país y del exterior, con los cuales tengan convenio la Universidad.

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

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja a los 25 días del mes de noviembre del dos mil trece, firma el autor.

Firma:

Autor: Ximena del Carmen Granda Vélez

Cédula: 1104877244 **Dirección:** Barrio Conzacola Calle Tumaco

Dirección correo electrónico : xime_carm@hotmail.com

Teléfono: 2541356 **Celular:** 0992190466

DATOS COMPLEMENTARIOS

Director de Tesis: Dr. Juan Cuenca Apolo

Tribunal de Grado: Dr. Richard Jiménez

Dr. Ernesto Ortiz

Dra. Andrea Vélez

DEDICATORIA

A Dios.

Por permitirme llegar a este momento tan importante en mi vida. Por los triunfos y los momentos difíciles.

A mis padres:

Por haberme educado, por cultivar e inculcar el don de la responsabilidad para culminar mi carrera profesional.

A mis Hermanos:

Por qué siempre he contado con su apoyo incondicional sus consejos en los momentos difíciles y gracias a ellos pude alcanzar mi meta.

A mis maestros:

Gracias por su tiempo, por su apoyo así como por la sabiduría que me transmitieron en el desarrollo de mi formación profesional, en especial: al Dr. Juan Cuenca por haber guiado el desarrollo de este trabajo y llegar a la culminación del mismo.

A mis amigos:

Que gracias al equipo que formamos logramos llegar hasta el final del camino, compartiendo grandes experiencias pero sobre todo apoyándonos unos a otros en esta meta.

AGRADECIMIENTO

La presente Tesis es un esfuerzo en el cual, muchas personas han formado parte de mi vida profesional a las que me encantaría agradecerles su amistad, consejos, apoyo, ánimo y compañía.

Agradezco a la Universidad Nacional de Loja y en especial a la Facultad de Medicina por permitirme ser parte de una generación de personas productiva para el país. A la Dra. Margarita Sotomayor, Dr. Daniel Astudillo, por su colaboración durante la elaboración de la Tesis, al Dr. Juan Cuenca por haber confiado en mi persona, por la paciencia y por la dirección de este trabajo.

AL Hospital General de las Fuerzas Armadas - Quito Nº 1 en especial a las personas que conforman el comité de bioética Dr. Ramiro Rueda y al Dr. Ramiro Lasso por el apoyo y ayuda brindada durante la realización de esta investigación.

A mi familia y amigos que me acompañaron en esta aventura que significó la medicina por su apoyo incondicional, su paciencia y su motivación que ha logrado en mí que pueda terminar mis estudios con éxito.

1. TÍTULO

“LESIÓN VASCULAR EN PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDOATENDIDOS EN EL HOSPITAL GENERAL DE LAS FUERZAS ARMADAS - QUITO Nº 1”

2. RESUMEN

Síndrome Coronario Agudo (SCA)es la pérdida del equilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno, comprende: angina inestable (AI), Infarto Agudo de miocardio (IAM) con elevación del ST ysin elevación del ST, El tratamiento es a través de la terapia trombolítica o angioplastia.

Partiendo de esta perspectiva, la presente investigación tiene como fin conocer el grado de lesión vascular en pacientes con síndrome coronario agudo el cual constituye un problema mayor de salud pública en todoel mundo. En los últimos años han ocurridomuchos avances en la epidemiología, fisiopatologíay tratamiento los cuales han impactadoen las guías de manejo y el pronóstico deestos pacientes.

Por tal motivo, el estudio realizado es retrospectivo, descriptivo y transversal en el cual se revisaron 222 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de SCA que fueron hospitalizados en el servicio de cardiología del HE – 1, se evaluó lapresentación del mismo de acuerdo al género, factores de riesgo y grado de lesión de vasos coronarios mediante la utilización de angiografía.

A través del proceso investigativo llevado a cabo, se demostró que la presentación de SCA con mayor frecuencia es en el género masculino con un 69%, los factores de riesgo en el hombre y la mujer fueron hipertensión arterial 28% y 32% respectivamente, diabetes mellitus 26 % en la mujer y, tabaquismo en un 20% en el hombre. Se realizócateterismo cardíaco en un 100% de casos, 2 vasos sanguíneos fueron afectados en más del 40% y fue frecuente la lesión de la arteria descendente anterior con un 41% en hombres y 56% en mujeres, se colocó stent en más del 80% de los casos.

Palabras clave: Síndrome Coronario Agudo, Lesión Vascular, Angiografía

SUMMARY

Acute Coronary Syndrome (ACS) is the loss of balance between the supply and demand of oxygen, comprising: unstable angina (UA) , acute myocardial infarction (AMI) with ST elevation and non-ST elevation, treatment is by thrombolytic therapy or angioplasty.

From this perspective, the present study aims to determine the degree of vascular injury in patients with acute coronary syndrome which constitutes a major public health problem worldwide. In recent years there have been many advances in the epidemiology, pathophysiology and treatment which have impacted on the management guidelines and prognosis of these patients.

Therefore, the study is retrospective, descriptive and transversal in which we reviewed medical records of 222 patients diagnosed with ACS who were hospitalized in the cardiology department of HE - 1, we evaluated its presentation according to gender, risk factors and extent of coronary vessel injury by angiography.

Through the research process undertaken, it was shown that the presentation of SCA most often is in the masculine gender with 69 %, the risk factors in man and woman were hypertension 28 % and 32% respectively, diabetes mellitus 26 % in women and smoking by 20 % in men . Cardiac catheterization was performed in 100% of cases , 2 blood vessels were affected by more than 40 % and was frequently injured anterior descending artery with 41% in men and 56 % in women , stent was placed over 80 % of cases .

Keywords: Acute Coronary Syndrome, Vascular Lesion, Angiography

3. INTRODUCCIÓN

El término Síndrome Coronario Agudo (SCA) hace referencia a todos los cuadros clínicos relacionados con la isquemia miocárdica aguda. Comprende 3 grupos de afecciones: angina de pecho inestable, el infarto miocárdico agudo con elevación del ST y sin elevación del ST. Esta entidad se caracteriza por la pérdida del equilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno y tiene diferentes etiologías. [1]

Las enfermedades cardiovasculares actualmente son la principalcausa de muerte en los países industrializados y se espera que también lo sean en los países en vías de desarrollo en el año 2020. Según la Asociación Americana del Corazón (AHA, por su sigla en inglés) 71.3 millones de americanos sufrieron alguna forma de enfermedad cardiovascular. Cuando se analizan las altas hospitalarias en el 2004 en EE.UU., 1.565.000 correspondieron a SCA y de estas, 896.000 a Infarto agudo de miocardio (IAM) y 669.000, a Angina Inestable (AI). Para finales del 2007, unos 700.000 americanos sufrieron un nuevo evento coronario y cerca de 500.000 tuvieron uno recurrente.Entreellas la enfermedad arterial coronaria es la manifestaciónmás prevalente,y se asocia a alta morbimortalidad. Los pacientes con dolor torácico son una proporción muy importante de todas las hospitalizacionesmédicas agudas. La identificación de los pacientes que tienen síndrome coronario agudo (SCA) dentro de la gran proporción depacientes con sospecha de dolor cardíaco supone un reto diagnóstico,sobre todo en los casos en que no hay síntomas claros o hallazgos electrocardiográficos. A pesar de los tratamientos modernos, las tasasde muerte, infarto de miocardio y readmisiones de los pacientes conSCA siguen siendo altas.[2]

---

[1]RADKA Ivanova. **FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES Y TRATAMIENTO HIPOLIPEMIANTE EN LA ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR, CARDÍACA Y PERIFÉRICA**. Universidad de Granada, [Tesis], Publicada en el 2007, Editor: Editorial de Universidad de Granada. Pag. 9 – 18, 25 – 28, fecha de acceso viernes 5 de julio 2013.

[2]CASSIANI. Carlos, CABRERA Armando. **SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS: EPIDEMIOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO**. SUB.[en línea] 28 de abril 2009 [fecha de acceso viernes 23 agosto 2013]; vol 25 n 1 ;URL disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-55522009000100011&script=sci_arttext.

Está bien establecido que los pacientes con SCA en sus diferentespresentaciones clínicas comparten un sustrato fisiopatológicocomún.Las observaciones patológicas, angioscopicas y biológicas han demostradoque la rotura o la erosión de la placa aterosclerótica, con losdistintos grados de complicaciones trombóticas y embolización distalque dan lugar a una hipoperfusión miocárdica, son el mecanismo fisiopatológicobásico de la mayoría de los SCA. Los factores de riesgo guarda relación estrecha con la alimentación a base de abundantes grasas y carbohidratos, tabaquismo, vida sedentaria,obesidad, resistencia insulínica y diabetes mellitus tipo 2 los cuales constituyen factores importantes para cardiopatía isquémica.

Como se trata de un estado de la enfermedad aterotrombótica quepone en riesgo la vida del paciente, se han desarrollado criterios para la estratificación del riesgo que permitan al clínico tomar las decisiones oportunas sobre el manejo farmacológico y sobre las estrategias de revascularización miocárdica de manera individualizada paracada paciente. El síntoma principal que pone en marcha la cascadadiagnóstica y terapéutica es la aparición de dolor torácico, pero la clasificación de los pacientes se basa en el electrocardiograma (ECG). Sepuede encontrar dos categorías de pacientes:

1.Pacientes con dolor torácico agudo y elevación persistente(> 20 min) del segmento ST. Esto se denomina SCA con elevación del ST (SCACEST) y generalmente refleja una oclusión coronaria aguda total.La mayoría de estos pacientes sufrirán, en últimotérmino, un infartoagudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST). Elobjetivo terapéutico es realizar una reperfusion rápida, completa ypersistente mediante angioplastia primaria o tratamiento fibrinolítico.

2. Pacientes con dolor torácico agudo, pero sin elevación persistente del segmento ST. Estos pacientes suelen tener una depresión persistenteo

transitoria del segmento ST o una inversión de las ondas T, ondas T planas, seudonormalización de las ondas T o ausencia decambios en el ECGcuando se presentan los síntomas. La estrategiainicial en estos pacientes es aliviar la isquemia y los síntomas, monitorizaral paciente con ECG seriados y repetir las determinaciones delos marcadores de necrosis miocárdica. En el momento de la aparición de los síntomas, el diagnóstico del SCA sin elevación del ST (SCASEST)se concretara, según el resultado obtenido a partir de la determinación de las troponinas, en infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) o angina inestable. [3]

El SCA recibe un tratamiento que se encamina, fundamentalmente, a aliviar el dolor y producir ruptura del trombo que obstruye las arterias coronarias, el cual se realiza a través de la terapia trombolítica o angiografía coronaria la información que aporta esta prueba es fundamental para comprender la importancia de laenfermedad en cuestión y permite decidir el tratamiento más adecuado para cada caso. Así, enalgunos pacientes, será suficiente el tratamiento medicamentoso y en otros, será necesario actuardirectamente sobre las placas de ateroma de las arterias coronarias,mediante la utilización de cateterismo cardíaco complementado con angioplastia,este debe practicarse durante las primeras 12 horas de la aparición de los síntomas en pacientes con presentación clínica de infarto.Los autores concluyeron que la angioplastia primaria era superior a la fibrinólisis como terapia de reperfusión en cualquier marco temporal en el que ésta se lleve a cabo, disminuyendo la mortalidad, la tasa de reinfartos, y la de accidente cerebro vascular (ACV).

[3]HAMM Christian, PIERRE Jean y col, **GUIAS CLÍNICAS DE LA ESC PARA MANEJO DE SINDROME CORONARIO AGUDO EN PACIENTES SIN ELEVACIÓN PERSISTENTE DEL SEGEMENTO ST.** Rev, Esp, Cardiol[en línea] 2013 [fecha de acceso agosto 22 del 2013]; art. med; URL **disponible en:** http://pdf.revespcardiol.org/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90093019&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=130&accion=L&origen=cardio&web=http://www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v65n02a90093019pdf001.pdf

Debido a esta problemática se realizó la presente investigación, acerca de Lesión Vascular en pacientes con Síndrome Coronario Agudo, atendidos en el Hospital General de las Fuerzas Armadas Quito - Nº1, la cual tiene como objetivo general conocer el grado de lesión vascular de los vasos coronarios mediante la utilización de cateterismo cardíaco como método de diagnóstico complementado con angioplastia primaria (ACTP).

Los objetivos específicos de este estudio tienen como pilar fundamental la enfermedad coronaria para lo cual se estableció: conocer la frecuencia de presentación de síndrome coronario de acuerdo al género, identificar los factores de riesgo cardiovasculares que conllevan a un síndrome coronario agudo, determinar la lesión de los vasos coronarios mediante la utilización de cateterismo cardíaco y finalmente promover una forma de prevención primaria en la población en riesgo fomentando estilos de vida saludables en pacientes que sufrieron síndrome coronario agudo.

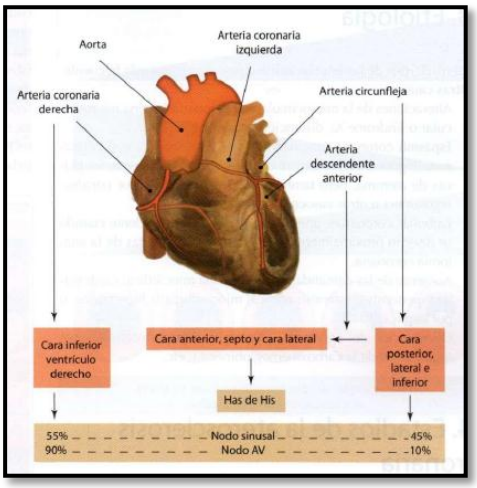
4. REVISIÓN LITERARIA

4. SÍNDROME CORONARIO AGUDO

4.1 RECUENTO ANATÓMICO

El miocardio recibe sangre arterial a través de dos arterias coronarias que salen de la arteria aorta poco después de su nacimiento.

- **Coronaria Izquierda (CI).** Nace del seno de Valsava izquierdo y se bifurca en dos ramas tras un recorrido corto (0.5 – 2 cm) entre la aurícula izquierda y la arteria pulmonar. Irriga la porción anterior del tabique interventricular y la cara anterior y lateral del ventrículo izquierdo.



  - **Descendente anterior (DA).** Recorre el surco interventricular anterior, rodeando la punta del corazón. Ramas que emite:
    - **Septales:** penetran en el tabique
    - **Diagonales:** se dirigen a la pared ventricular anterior y lateral
  - **Circunfleja (Cx).** Recorre el surco auriculoventricular izquierdo. Ramas que emite:
    - **Auriculares:** ascienden a la aurícula izquierda.
    - **Marginales obtusas**: van a la pared libre del ventrículo izquierdo lateral y posterior.
- **Coronaria Derecha (CD).** Discurre entre la arteria pulmonar y la aurícula derecha, pasa al surco atrioventricular derecho. Irriga la cara inferior del ventrículo izquierdo, el ventrículo derecho y la porción posterior del tabique interventricular y la parte vecina de la pared posterior del ventrículo. Sus ramas son:

- **Marginales Agudas:** discurren por la pared del ventrículo derecho
- **Descendente o Interventricular posterior:** a lo largo del surco interventricular posterior. Esta es la arteria que da lugar al concepto dominancia. En un 75% de individuos la dominancia es derecha.[4]

4.2 DEFINICIÓN

El término “Síndrome Coronario Agudo” (SCA) implica una constelación de síntomas atribuibles a una isquemia aguda del miocardio, secaracteriza por la pérdida del equilibrio entre el aporte yla demanda de oxígeno, que ocasionan dolor torácico de origen isquémico.

4.3 EPIDEMIOLOGÍA

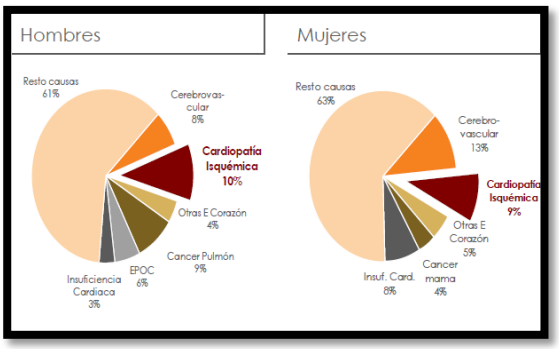
El infarto agudo de miocardio (IAM) es la entidad que produce mayor mortalidad y discapacidad en el mundo occidental. Una cuarta parte de los pacientes mueren, y de éstos, un 50% lo hará en la primera hora de evolución, generalmente por taquicardia ventricular (TV) o fibrilación ventricular (FV) sin haber llegado a un hospital.[5]

El síndrome coronario agudo (SCA) es la manifestación clínica más frecuente y letal de la cardiopatía isquémica (CI), que persiste como la principal causa de morbi-mortalidad en el mundo. Se estima que produce 7,6 millones de muertes cada año, de las cuales, más de 2 millones ocurren en Europa y más de 740.000 en los países pertenecientes a la Unión Europea.

[4] Manual CTO de Medicina y Cirugía, 2 vol. 8aed. CTO Medicina / McGraw Graw -Hill, 2008.
[5] Revista de la Federación Argentina de Cardiología, 3vol. 4aed. Elseiver , 2012 Pág: 10 - 12

En la actualidad, el síndrome coronario agudo (SCA) es la primera y segunda causa individual de muerte en hombres y mujeres, respectivamente. Las estimaciones señalaron que en España ocurrieron unos 115.752 casos de Síndrome Coronario Agudo (SCA) en el trascurso del 2013, de los cuales el 30.4% sufrió muerte pre – hospitalaria y en el 73.7% de pacientes se decidió su hospitalización. El 38.2 % presentó SCA con elevación del ST (SCACEST), 55.8% SCA sin elevación del ST (SCASEST) y el 15.9 % angina inestable (AI), la mortalidad intrahospitalaria fue de 2.9% y a los 28 días del evento cardiaco de 11.8%.[6]

Los datos de los registros coinciden en demostrar que el SCASEST es más frecuente que el SCACEST. La incidencia anual es de 3/1.000 habitante, pero varía entre países. La mortalidad hospitalaria es más elevada en pacientes con IAMCEST que entre los SCASEST (el 7 frente a un 3-5%, respectivamente), pero a los 6 meses las tasas de mortalidad son muy similares en las dos condiciones (el 12 y el 13%). El seguimiento a largo plazo ha demostrado que la tasa de muerte es 2 veces superior a los 4 años entre los pacientes con SCASEST que en los que tienen SCACEST. Esta diferencia en la evolución a medio y largo plazo puede deberse a diferencias en los perfiles de los pacientes, ya que los pacientes con SCASEST tienden a ser de más edad, con más comorbilidades, especialmente diabetes mellitus e insuficiencia renal.



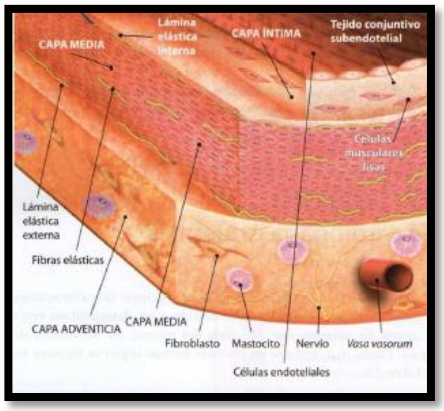
[6]Marrugat. Jaume, **EPIDEMIOLOGIA DEL SCA, MAGNITUDUD DEL PROBLEMA DE SINDROME CORONARIO AGUDO Y LA CARDIOPATÍA ISQUEMICA. PROYECCIONES HASTA 2049**. Congreso de cardiología, 1raed. Julio del 2013.

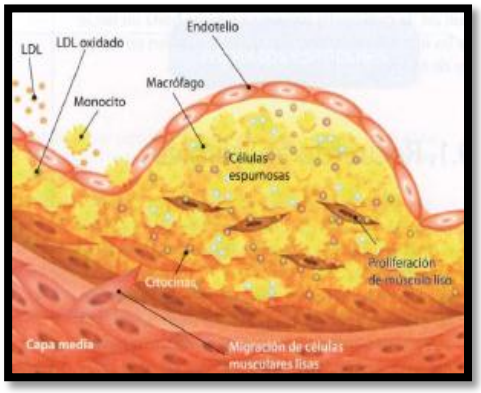
4.4 FISIOPATOLOGÍA

La enfermedad arterial coronaria incluye dos procesos distintos un proceso constante y apenas reversible que produce un estrechamiento luminal (ateroesclerosis) gradual y un proceso dinámico y potencialmente reversible que modifica la progresión lenta hacia una forma súbita e impredecible y causa una oclusión parcial o completa (trombosis, vasoespasmo o ambos). Por lo tanto las lesiones coronarias sintomáticas contienen una mezcla variable de aterosclerosis crónica y trombosis aguda.

4.4.1 PLACA VULNERABLE

La ateroesclerosis es una enfermedad con fases alternativas de estabilidad e inestabilidad. Los síntomas súbitos e imprevistos parecen estar relacionados con la rotura de la placa. Las placas que tienen mayor propensión a la inestabilidad y la rotura tienen un núcleo lipídico grande, baja densidad de células musculares lisas, alta concentración de células inflamatorias y una delgada capsula fibrosa que recubre el núcleo lipídico, en contraste con placas estables. La vulnerabilidad de la placa puede depender también del estrés circunferencial de la pared, la localización y el tamaño de la placa y el impacto de flujo contra la superficie luminal de la placa. Además de la rotura de la placa, la erosión de la misma es otro del mecanismo subyacente en la Cardiopatía Isquémica (CI). Cuando ocurre la erosión el trombo se adhiere a la superficie de la placa, mientras que en los casos de rotura el trombo afecta a las capas más profundas que se encuentran bajo el núcleo lipídico.



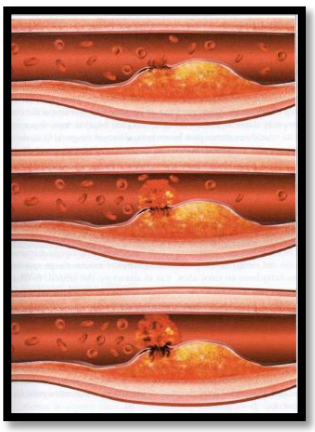


La cápsula fibrosa, contiene una alta

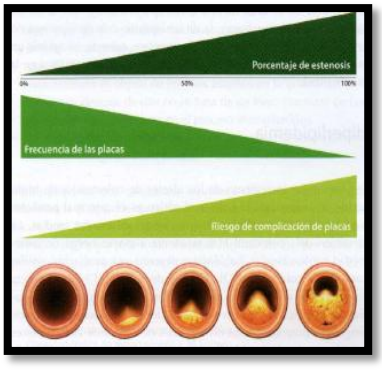
concentración de colágeno de tipo I y puede resistir grandes tensiones sin llegar a romperse. La aptosis de las células musculares lisas también puede debilitar el tejido capsular y favorecer la rotura de la placas. La infiltración de macrófagos, y la presencia de linfocitos T activados, pueden liberar citocinas capaces de promover la proliferación de las células musculares lisas.

El riesgo de rotura de la placa depende de su composición y su vulnerabilidad y del grado de estenosis, alrededor de tres cuartas de los trombos relacionados con el infarto se desarrollan en placas que causan una estenosis leve o moderada. En particular, las placas con un remodelado exterior importante pueden presentar capas finas y fibrosas y grandes depósitos de lípidos sin invasión de la luz del vaso. Sin embargo la estenosis grave puede producir alteraciones de la placa que causen infarto tanto como la estenosis leve.

4.4.2 TROMBOSIS CORONARIA



La trombosis coronaria se suele desarrollar en un lugar de la placa vulnerable. El núcleo lipídico expuesto tras la rotura de la placa es muy trombogénico y tiene una elevada concentración de factor tisular. La trombosis se induce en el lugar de la rotura o erosión de la placa y puede conducir a cambios rápidos en el grado de estenosis que puede causar una oclusión total o subtotal del vaso. El trombo es rico en fibrina y completamente oclusivo en los casos de IAMCEST, mientras que es rico en plaquetas y parcial o intermitente oclusivo en los IAMSEST.



La trombosis espontánea puede explicar la intermitencia de episodios de oclusión/

suboclusión vascular trombótica y la consecuente isquemia transitoria. Un trombo rico en plaquetas en el lugar de la rotura de la placa puede fragmentarse en partículas pequeñas que a su vez pueden embolizar y ser arrastradas hasta ocluir arteriolas y capilares. Estos émbolos plaquetarios pueden causar pequeñas áreas de necrosis en el miocardio irrigado por el vaso de origen con lo que produce la liberación de marcadores de necrosis miocárdica.

4.4.3 DISFUNCIÓN ENDOTELIAL

Cambios menores en el tono coronario pueden afectar de forma importante al riego sanguíneo miocárdico y causar un flujo insuficiente durante el ejercicio y reposo. El vasoespasmo ocurre sobre todo en el lugar donde se encuentran las placas ateroescleróticas, en las que las plaquetas y los trombos intracoronarios liberan localmente sustancias vasoconstrictoras como la serotonina, el tromboxano A2 y la trombina. Se ha demostrado que el endotelio es un órgano multifuncional cuya integridad es esencial para la modulación normal del tono. La disfunción endotelial está ligada al pronóstico y se desenmascara por la vasoconstricción inducida por acetilcolina y metilcolina.

4.4.4 ATEROSCLEROSIS ACELERADA

El daño endotelial severo parece ser el episodio crítico inicial que causa la proliferación de las células musculares lisas en la aterosclerosis acelerada. Este fenómeno va seguido por una intensa activación de las plaquetas y la formación de un trombo que conduce a un estrechamiento coronario de progresión rápida.

4.4.5 MECANISMO SECUNDARIOS

Diversos mecanismos extracardíacos pueden causar un aumento crítico en el consumo miocárdico de oxígeno por encima del umbral de suministro, lo

que facilitaría la aparición de un episodio de CI con o sin estenosis coronaria preexistente. Los mecanismos relacionados con un aumento de consumo miocárdico de oxígeno son la fiebre, taquicardia, tirotoxicosis, el estado hiperadrenérgico, la aparición de un estrés emocional súbito y el aumento de la poscarga ventricular izquierda , mientras que los relacionados con una disminución de liberación de oxígeno en el miocardio son anemia, metahemoglobinemia y la hipoxemia. [7]

4.5 FACTORES DE RIESGO

4.5.1 EDAD Y SEXO

Aunque la incidencia de enfermedad coronaria aumenta conforme aumenta la edad existe un rango de edad para el desarrollo de coronariopatía en la mujer después de los 60 años. En este grupo de edad, una de cada cuatro mujeres fallece por enfermedad coronaria.

En promedio, la enfermedad se presenta en las mujeres ocho a diez años después que en los hombres. La edad promedio para el primer Infarto Agudo Miocardio (IAM) es a los 52 años en los hombres y las mujeres a los 64 años.

Los datos del estudio REGICOR mostraban, en torno al 40% de las mujeres ingresadas en un hospital por un IAM fallecían, mientras que la mortalidad en los hombres era del 20%. Las razones de esta desventaja nunca se han aclarado, aunque se ha argumentado que el hecho de que las mujeres sean unos 10 años mayores a la presentación de su primer IAM, de la mayor gravedad de la patología

[7] OLIVENCIA Lorena, **SINDROME CORONARIO AGUDO EN LA MUJER DIFERENCIA DE GÉNERO**, Universidad de Granada, [Tesis], Publicada 2011, Editor: Editorial de Universidad de Granda, Pag: 22 – 34. Fecha de acceso jueves 4 de julio del 2013.

cuando afecta a las mujeres, la terapia menos intensa y el mayor tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y la llegada al hospital o la dificultad del diagnóstico del IAM en las mujeres sin duda influyen en su peor pronóstico en fase aguda.

4.5.2 HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA)

La hipertensión es el mayor factor de riesgo para la enfermedad coronaria y está asociada con un aumento de la morbilidad y mortalidad cardiovascular. La prevalencia de la hipertensión varía desde el 31%al 76% en los pacientes que presentan un síndrome coronario agudo. Las mujeres con síndrome coronario agudo tienen mayor incidencia de HTA que los hombres (54.6% vs 45.9%). La cardiopatía hipertensiva, en conjunto con la ateroesclerosis coronaria es capaz de condicionar insuficiencia cardíaca, arritmias malignas y muerte súbita.

En la fisiopatología de la HTA intervienen diversos factores: La producción de agentes vasoactivos por parte del endotelio, el sistema renina – angiotensina – aldosterona, y las prostaglandinas, la resistencia a la insulina y las hormonas sexuales. La mayor incidencia de HTA en las mujeres es después de la menopausia se ha relacionado con menor producción endotelial de óxido nítrico.

4.5.3 DISLIPIDEMIA

Se observa un incremento de los niveles de colesterol y de triglicéridos con la edad. El colesterol sérico es el principal predictor para cardiopatía isquémica en los varones de edades medias. La elevación del colesterol LDL se asocia con mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. El nivel de colesterol HDL se asocia inversamente al desarrollo de ateroesclerosis prematura.

4.5.3.1 Hipercolesterolemia

El colesterol se transporta en la sangre unida a las lipoproteínas. Las de baja densidad LDL y las de muy baja densidad VLDL se denomina también lipoproteínas aterogénicas, porque favorecen el desarrollo de la ateroesclerosis, mientras que las lipoproteínas de alta densidad HDL se consideran antiaterogénicas porque no intervienen en dicho proceso.

Según el estudio Framingham un aumento de 10 mg/dl en colesterol HDL comporta una reducción de 50 – 51% de riesgo coronario. Un aumento de riesgo relativo para mortalidad de Enfermedad Coronaria (EC) cuando las cifras de colesterol total superaban 240 mg/dl en comparación con valores inferiores a 200 mg/dl. Los valores inferiores a 50 mg/dl de HDL se asociaban con un riesgo mayor que los inferiores a 60 mg/dl. Las cifras de LDL mayor de 160 mg/dl padecían mayor riesgo de EC.

4.5.3.2 Hipertrigliceridemia

El papel de los niveles elevados de triglicéridos como factor de riesgo para enfermedad cardiovascular. Los niveles elevados de triglicéridos acompañados de niveles bajos de HDL, son un fuerte predictor del riesgo de padecer enfermedad coronaria. Los niveles altos de triglicéridos se presentan como un factor de riesgo coronario en mujeres posmenopáusica y especialmente cuando las concentraciones son superiores a 400 mg/dl.

4.5.4 TABAQUISMO

Es un potente factor de riesgo de ateroesclerosis, constituyendo el más importante de los factores de riesgo modificables por su prevalencia. Existe un riesgo de Cardiopatía Isquémica (CI) tres o cuatro veces mayor en un varón que fuma un paquete de cigarrillos al

día con respecto al que no fuma. Esta relación es menor para las mujeres, si bien el riesgo de CI se eleva claramente en fumadores mayores de 35 años.

Las coronariopatías agudas entre los 35 y los 64 años han sido de cuatro a cinco veces más frecuentes en los varones que en las mujeres, pero a medida que éstas fuman más, la diferencia tiende a disminuir e incluso a invertirse.En Estados Unidos más del 50% de los infartos de miocardio son atribuibles al tabaquismo. El riesgo de enfermedad arterial coronaria es particularmente más elevado en mujeres que fuman en relación a los hombres. Las mujeres tienen diez veces más riesgo de IAM en relación a los hombres fumadores. En los fumadores activos existe un clara relación dosis respuesta entre el número de cigarrillos fumados actualmente y el riesgo de coronariopatía, así el riesgo de IAM aumenta 2.5 veces en las mujeres que fuman 1 a 4 cigarrillos/día.

4.5.5 DIABETES MELLITUS (DM)

Es un factor de riesgo muy importante para el desarrollo de enfermedad coronaria (EC). Las mujeres diabéticas tienen tasas de EC similares a los hombres con la misma enfermedad. A menudo, pacientes con Diabetes Mellitus (DM) pueden tener EC asintomática y el primer signo puede ser un IAM o la muerte cardíaca.

La DM es un potente predictor de riesgo cardiovascular en las mujeres e incrementa las posibilidades de presentar una enfermedad coronaria de 3 – 7 veces. Las mujeres mayores de 45 años tienen el doble de riesgo que los hombres de sufrir DM. La mortalidad en los diabéticos que sufren IAM es más alta que los no diabéticos. La American HeartAsosociation, le concede el doble de importancia a la

DM en las mujeres en riesgo de EC. Aproximadamente el 75 – 80% de las personas con DM tipo II morirán de enfermedad cardiovascular.

En el estudio Framingham el riesgo de un evento coronario en una mujer diabética era de 5.4 veces superior que en una mujer no diabética. La mortalidad fue cuatro veces mayor en los hombres con DM y siete veces mayor en mujeres con DM cuando se compararon con la población no diabética.

4.5.6 OBESIDAD

La prevalencia de obesidad se ha incrementado tanto en hombres como mujeres, más del 30% son obesos. La obesidad en las mujeres se iguala a la masculina en la quinta década de vida y la supera en la sexta. La adiposidad central, es un factor de riesgo importante de cardiopatía coronaria en la mujer.

La obesidad empeora diversos factores de riesgo coronario, como la hipertensión, diabetes mellitus y la hipercolesterolemia y es un predictor de episodios de EC tanto en hombres como mujeres. La obesidad por sí mismo se asocia con niveles elevados de triglicéridos y colesterol unido a LDL. Así como niveles bajos de HDL, además con cifras elevadas de presión arterial tanto sistólica como diastólica.

4.5.7 ANTECEDENTES DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Se considera que los pacientes presentan cardiopatía isquémica previa cuando han padecido con anterioridad un infarto o han sido diagnosticados de angina con procedimiento invasivo o test de estrés.

Es obvio pensar que los pacientes con un IAM previo presentan mayor mortalidad, debido a que estos tienen una menor reserva ventricular y una afectación coronaria mayor. Sin embargo no está tan

claro este hecho en los pacientes sin IAM previo pero con antecedentes de cardiopatía isquémica (es decir angina previa). Los datos son contradictorios, ya que unos estudios demuestran un peor pronóstico en este subgrupo de pacientes, frente a otros estudios que lo consideran un factor protector.

4.6 CLASIFICACIÓN

El síndrome coronario agudo se caracteriza anatómicamente por una placa ateromatosa significativa que condiciona un descenso de perfusión en una zona del miocardio. La placa ateromatosa puede ulcerarse y trombosarse ocasionando síndrome coronario agudo; en la angina inestable (AI) o infarto agudo de miocardio sin elevación del ST (IAMSEST) la trombosis suele ser suboclusiva determinando menor lesión y en el infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST) la trombosis de la paca es oclusiva y da lugar a una lesión más extensa.

CLASIFICACIÓN DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO
• Angina Inestable (AI) • Infarto Agudo de Miocardio sin elevación del ST (IAMSEST) • Infarto Agudo de Miocardio con elevación del ST (IAMCEST)

4.6.1 ANGINA INESTABLE (AI) O INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL ST (IAMSEST).

4.6.1.1 DEFINICIÓN

Se define como angina de pecho la que posee por lo menos una de las tres características siguientes: **1.** Surge durante el reposo (o

con ejercicio mínimo) y suele durar más de 10 min; **2.** Es intensa y su comienzo es reciente, y **3**. Su perfil es de intensificación constante (es claramente más intensa, duradera o frecuente que antes). Se confirma el diagnóstico de IAMSEST si el individuo con el cuadro clínico de AI termina por mostrar signos de necrosis del miocardio, que se refleja por un mayor nivel de los indicadores biológicos cardíacos.

4.6.1.2 FISIOPATOLOGÍA

La AI – IAMSEST puede ser causada por disminución del aporte de oxígeno, por incremento de la necesidad de oxígeno por parte del miocardio, o por ambos factores (p. ej., por taquicardia o anemia intensa) que se sobreañade a obstrucción de coronarias. Se han identificado cuatro fenómenos fisiopatológicos que contribuyen a veces a la aparición y evolución de AI:

1. Rotura o erosión de una placa ateroesclerótica, a la que se sobreañade un trombo no ocluyente.
2. Obstrucción dinámica (como espasmo coronario), como se observa en la angina variante de Prinzmetal
3. Obstrucción mecánica progresiva [p. ej., ateroesclerosis coronaria de evolución rápida o una nueva estenosis después de intervención coronaria percutánea

4.6.1.3 CUADRO CLÍNICO

4.6.1.3.1 Anamnesis

El signo clínico definitorio es el dolor de pecho de localización retroesternal típica, y que a menudo irradia a cuello, hombro izquierdo o brazo izquierdo y que puede ser intermitente (normalmente duravarios minutos) o persistente. Este tipo de dolencia puede ir acompañada de otros síntomas como diaforesis, náuseas, dolor abdominal, disnea y síncope. No obstante, son

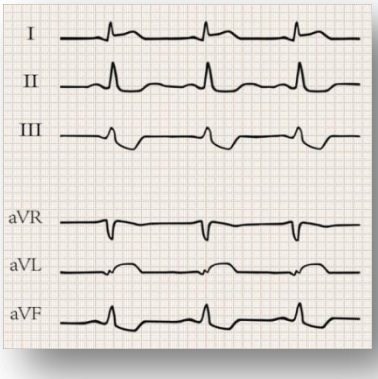
frecuentes las presentaciones atípicas, como dolor epigástrico, indigestión, dolor torácico punzante, dolor torácico con características pleuríticas o disnea creciente. Los síntomas atípicos se observan más frecuentemente en los pacientes de más edad (> 75 años), en mujeres y en pacientes con diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica o demencia.

4.6.1.3.2 Exploración Física

La evaluación clínica suele ser normal. La presencia de signos de insuficiencia cardiaca o inestabilidad hemodinámica deben instar al cardiólogo a acelerar el diagnóstico y el tratamiento. Si el sujeto tiene una gran zona de isquemia del miocardio, los signos físicos pueden incluir diaforesis, piel pálida y fría, taquicardia sinusal, tercero o cuarto ruido cardíaco (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.

4.6.1.4 DIAGNÓSTICO

4.6.1.4.1 ELECTROCARDIOGRAMA (ECG)



El ECG de 12 derivaciones en reposo es la principal herramienta diagnóstica. Se debe realizar en los primeros 10 minutos y debe ser interpretado por un médico calificado. Las características del síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST) son, en 30 a 50% de los pacientes depresión del segmento ST, elevación transitoria del mismo segmento, inversión de la onda T o las dos alteraciones

simultáneamente, según la gravedad del cuadro inicial. En sujetos con el cuadro clínico de angina inestable, un elemento importante que anticipa resultados adversos es la presencia de una nueva desviación del segmento ST, aun cuando es sólo de 0.05 mV. Los cambios de la onda T son sensibles a la isquemia, pero menos específicos, salvo que incluyan nuevas inversiones profundas de la onda mencionada (0.3mV).

4.6.1.4.2 BIOMARCADORES

Establecer el diagnóstico y estratificar el riesgo, y permiten diferenciar entre IAMSEST y angina inestable. Las troponinas son más específicas y sensibles que las enzimas cardíacas tradicionales, como la creatincinasa (CK), su isoenzima MB (CK-MB) y la mioglobina. La elevación de las troponinas cardiacas refleja la existencia de daño celular miocárdico, que en el caso de los SCASEST puede ser resultado de la embolización distal de trombos ricos en plaquetas desde el lugar de la rotura o la erosión de la placa. De acuerdo con esto, se puede considerar a las troponinas como un marcador indirecto de la formación activa de un trombo.

En pacientes con IAM se produce un aumento inicial de las troponinas dentro de las primeras 4 h desde el inicio de los síntomas. La concentración de troponinas puede permanecer elevada hasta 2 semanas, debido a la proteólisis del aparato contráctil. En los SCASEST se produce una elevación menor de las troponinas, que suele desaparecer a los 48-72 h No existe una diferencia fundamental entretroponina T y troponina I. [8]

[8]Cannon C, Braunwald**E. ANGINA DE PECHO INESTABLE E INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO SIN ELEVACION DEL ST**. EDITOR: Fauci A, e tal, HARRISON MEDICINA INTERNA,17ª ed. México, McGraw – Hill 2008, pág 1527- 1532

4.6.1.4.3 TÉCNICAS DE IMAGEN

- **ECOCARDIOGRAFÍA:** es la modalidad más importante en el contexto agudo debido a su rapidez y su disponibilidad. La función sistólica ventricular izquierda es una variable pronostica importante en pacientes con cardiopatía isquémica. Cuando la realiza un equipo experimentado, se puede detectar durante la isquemia una hipocinesia transitoria localizada o acinesia. Además, permite realizar un diagnóstico diferencial de disección aortica, embolia pulmonar, estenosis aortica, miocardiopatía hipertrófica o derrame pleural.

- **ERGOMETRÍA:** habitualmente en cinta rodante, monitorizando electrocardiograma, tensión arterial y frecuencia cardíaca. El objetivo es detectar signos de isquemia: clínica y alteraciones del ECG (descenso del ST). La sensibilidad global es del 75%, llegando al 80-100% en enfermedad de tres vasos y/o que afecte al tronco coronario izquierdo. Sin embargo, en pacientes con enfermedad de un solo vaso, la sensibilidad desciende, siendo una causa relativamente frecuente de falsos negativos.

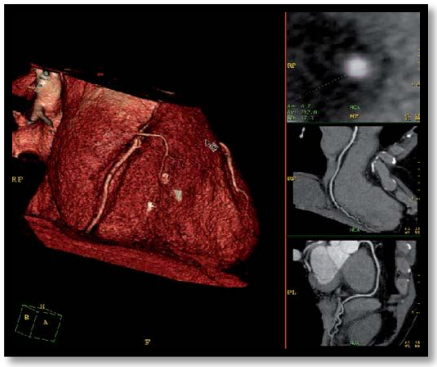
- **GAMMAGRAFÍA DE PERFUSIÓN MIOCÁRDICA CON ISÓTOPOS:** El Talio es un isótopo que no se une a las células isquémicas ni a las necróticas. Se realiza una prueba con esfuerzo (o con inyección de un fármaco que aumente las demandas miocárdicas: dipiridamol, dobutamina, adenosina) y otra en reposo. La captación miocárdica del isótopo se interpreta:
  - Las zonas que no captan (frías) ni en reposo ni con esfuerzo son necróticas.
  - Las zonas que captan igual en reposo y al esfuerzo son normales.

- Las zonas que captan en reposo pero son hipocaptantes con el ejercicio son isquémicas.

- **ECOCARDIOGRAMA DE STRESS:** Se somete al miocardio a stress con fármacos o ejercicio que aumentan la demanda de flujo coronario. Se induce así isquemia, que produce alteraciones de la contractilidad (hipo o aquinesia) en las zonas con déficit de riego.

- **ANGIOGRAFÍA ISOTÓPICA CON TECNECIO-99: m**ediante hematíes marcados que rellenan la cavidad ventricular y muestran defectos de contractilidad durante la isquemia.

- **TAC MULTICORTE: r**ecientemente se ha introducido la tomografía en la valoración de las arterias coronarias. Sus indicaciones están todavía en discusión, pero es de utilidad en la valoración de las estenosis coronarias proximales, en el despistaje de cardiopatía isquémica antes de la cirugía de valvulopatías y para valorar la permeabilidaddelby-passaortocoronario. Su uso como screening en individuos.[9]



[9]Valiente T, Borja M, González J y col. **CARDIOPATÍA ISQUEMICA**. 1vol, 2aed. AMIR MEDICINA/Granfinter 2006. Pág 16- 21.

4.6.1.5 TRATAMIENTO

4.6.1.5.1 FARMACOLÓGICO

4.6.1.5.1.1 Fármacos antiisquémicos

Beta-bloqueador:

Bloqueadores de los receptores Beta Adrenérgicos, vía oral, excepto si luego de instaurado el tratamiento inmediato la presión arterial sistólica es menor a 100 mmHg o la frecuencia cardíaca menor a 60x´, en ausencia de insuficiencia cardíaca, asma o enfermedad pulmonar reactiva. Independientemente del tratamiento concomitante con fibrinolíticosó PCI: Bisoprolol, Carvedilol, Atenolol.

Nitroglicerina sublingual:

Posee efectos vasodilatadores, que producen una reducción en la precarga miocárdica y el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo, lo que da lugar a disminución del consumo miocárdico de oxígeno. Además, los nitratos producen dilatación tanto de las arterias coronarias normales como de las ateroscleróticas y aumentan el flujo coronario colateral la dosis es de 0,4 mg lV, puede repetirse dosis cada 5-15 minutos. Contraindicada en hipotensión arterial: presión sistólica inferior a 100 mmHg o 30 mmHg menos que la basal del paciente.

Bloqueadores de los canales de calcio:

Son fármacos vasodilatadores. Además, algunos de ellos tienen efectos directos en la conducción auriculoventricular (AV) y la frecuencia cardíaca. Existen tres subclases de bloqueadores de los canales de calcio, que son químicamente distintos y tienen efectos farmacológicos diferentes: las

dihidropiridinas (como nifedipino), las benzodiacepinas (como diltiazem) y las fenilalquilaminas (como verapamilo).

4.6.1.5.1.2 Fármacos antiplaquetarios

La activación plaquetaria y su ulterior agregación desempeñan un papel predominante en la propagación de la trombosis arterial y, por lo tanto, son dianas terapéuticas críticas en el manejo de los SCA. El tratamiento antiplaquetario debe instaurarse lo más precozmente posible después del diagnóstico de SCASEST, al objeto de reducir el riesgo de complicaciones isquémicas agudas y la recurrencia de episodios aterotromboticos.

- **El ácido acetilsalicílico** actúa sobre la ciclooxigenasa (COX-1), inhibe la formación de tromboxano A2 e induce una inhibición funcional permanente de las plaquetas. Se recomienda una dosis de carga masticable entre 150 y 300 mg y una dosis diaria de mantenimiento de 75-100 mg tiene la misma eficacia que dosis mayores y conlleva menos riesgo de intolerancia gastrointestinal.
- **Clopidogrel,** una tienopiridina, que bloquea el receptor adenosínico de plaquetas (en combinación con la aspirina), según datos del estudio CURE, permitió una disminución relativa de 20% de la mortalidad de origen cardiovascular. Una dosis de carga de 300 mg de sulfato de hidrogeno de clopidogrel seguida de 75 mg diarios de mantenimiento durante 9-12 meses redujo la incidencia de muerte IAM no fatal o accidente cerebrovascular, comparada con ácido acetilsalicílico solo
- **Inhibidores del receptor de la glucoproteínaIIb/IIIa:** los tres inhibidores del receptor de GPIIb/IIIa que pertenecen a diferentes clases: el abciximab es un fragmento de un anticuerpo monoclona (Dosis de 0.25 mg/kg de peso por vía

intravenosa rápida, seguida de goteo de 0.125 g/kg/min (máximo, 10 g/min)durante 12 a 24 h); la eptifibatida es un péptido cíclico (Dosis intravenosa rápida de 180 g/kg de peso, seguida de goteo de 2.0 g/kg/min durante 72 a 96 h), y el tirofibán es una molécula peptidomimética (0.4 g/kg/min durante 30 min, seguida de goteo de 0.1 g/kg/ min durante 48 a 96 h).

4.6.1.5.3 Fármacos anticoagulantes

- Los anticoagulantes se utilizan en el tratamiento de los SCASEST para inhibir la formación de trombina o su actividad y, de esta forma, reducir los episodios trombóticos.
  - Inhibidores indirectos de la coagulación (requieren antitrombina para una acción completa).
  - Inhibidores indirectos de la trombina: HNF; heparinas de bajo peso molecular (HBPM), 120 UI/kg de peso SC cada 12 h (máximo 10 000 UI dos veces al día)
  - Inhibidores indirectos del factor Xa: HBPM; fondaparinux.
  - Inhibidores directos del factor Xa: apixaban, rivaroxaban, otamixaban.
  - Inhibidores directos de la trombina: bivalirudina, dabigatran.[10]

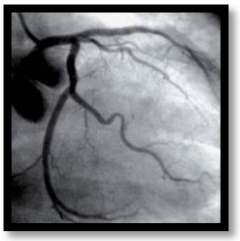
4.6.1.5.2 REVASCULARIZACIÓN

La revascularización en los SCASEST alivia los síntomas, acorta el ingreso hospitalario y mejora el pronóstico. Las indicaciones y el momento para la revascularización miocárdica y la elección del manejo más adecuado (angioplastia o cirugía)

[10]**LOPEZ José, TORRES Joel y col. SINDROME CORONARIO AGUDO MANEJO HE – 1.** [PROTOCOLOS DE MANEJO] 2011, pág. 7 - 27

dependen de muchos factores, como el estado del paciente, la presencia de características de riesgo, las comorbilidades y la extensión y la gravedad de las lesiones identificadas por angiografía coronaria.

CORONARIOGRAFÍA



Es la prueba que aporta más información sobre las lesiones coronarias y su localización, forma y tamaño. Es una prueba invasiva en la que, mediante la inyección de contraste en las arterias coronarias, se delimita la anatomía y las lesiones ateroscleróticas de las mismas.

Indicaciones

- Angina estable resistente al tratamiento médico.
- Prueba de esfuerzo positiva con criterios de alto riesgo.
- Dolor torácico atípico o dudoso en el que otras pruebas no son diagnósticas.
- Pacientes con SCASEST de alto riesgo.
- Pacientes que tras infarto con elevación del ST, presentan mala evolución (disfunción ventricular, arritmia ventricular, angina post IAM, insuficiencia cardíaca), si no se realizó como terapia de reperfusión precoz.
- Pacientes con miocardiopatía dilatada en los que se deba descartar origen isquémico y posible reversibilidad.
- Preoperatorio en pacientes que van a ser sometidos a cirugíade sustitución valvular en mujeres mayores de 55 años o varones mayores de 45, o en presencia de factores de riesgo cardiovascular o sospecha de cardiopatía isquémica.
- Muerte súbita recuperada (es el debut del 30% de los IAM).

- Se consideran lesiones significativas y, por tanto, susceptibles de precisar revascularización, las lesiones que ocluyan más del 60% de la luz del vaso. En el tronco coronario izquierdo, es significativa una lesión que ocluya el 50% de la luz.

Técnicas de revascularización coronaria

Existen dos posibilidades de revascularización: quirúrgica, mediante cirugía de by-pass, o revascularización percutánea, mediante angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) con o sin colocación de STENT. La elección de una u otra técnica va a depender de las características anatómicas de las lesiones, de la presencia o no de disfunción ventricular y de la respuesta al tratamiento farmacológico. Sólo será útil la revascularización si el miocardio es viable, siendo inútil si es necrótico.

ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTÁNEA (ACTP)

Menos agresiva y con menos complicaciones (mortalidadmenor del 1%; tasa de complicaciones mayores 1.7%, pudiendo resolverse en ocasiones en el mismo acto. A través de una arteria periférica (generalmente la femoral) se introduce un catéter con un balón en el extremo distal, que se hace llegar hasta las lesiones coronarias. Se infla, consiguiendo la dilatación de la lesión. Actualmente, en la mayoría de las ocasiones, se implanta un stent intracoronario.

Cirugía de by-pass

Se interponen injertos de venas o arterias que hacen de puente entre segmentos sanos, evitando la zona estenótica. Es preferibleel injerto de arteria mamaria interna o arteria radial a

los injertos venosos (generalmente, safena interna), por su mayor permeabilidad a corto y largo plazo.

4.6.2INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL ST (IAMCEST)

4.6.2.1 DEFINICIÓN

Son pacientes con dolor torácico agudo y elevación persistente (> 20 min) del segmento ST, generalmente refleja una oclusión coronaria aguda total. El objetivo terapéutico es realizar una reperfusion rápida, completa y persistente mediante angioplastia primaria o tratamiento fibrinolítico.

4.6.2.2 FISIOPATOLOGÍA

Surge cuando disminuye repentinamente el flujo de sangre por las coronarias después que un trombo ocluyó una de estas arterias afectada de ateroesclerosis. El IAMCEST aparece cuando se forma rápidamente en el sitio de lesión vascular un trombo dentro de una arteria coronaria. En casi todos los casos el infarto es desencadenado cuando la placa ateroesclerótica se agrieta, se rompe o ulcera, o cuando algunas situaciones locales o sistémicas facilitan la trombogénesis, de modo que se forma un trombo mural en el sitio de ruptura, y ello culmina en oclusión de la arteria coronaria. Los estudios histopatológicos señalan que las placas que más fácilmente se rompen son las que tienen abundante lípido en su centro y un fino capuchón fibroso. Después de que en el comienzo se deposita una sola capa de plaquetas en el sitio de la placa rota, algunos agonistas estimulan la activación de los trombocitos (colágena, ADP, adrenalina, serotonina). Una vez que los agonistas estimularon las plaquetas, se produce y libera

tromboxano A2 (potente vasoconstrictor local), que activa todavía más las plaquetas y hay resistencia posible a la trombólisis. Además incita un cambio de conformación en el receptor de glucoproteínaIIb/IIIa El receptor en cuestión, una vez transformado en su estado funcional, muestra una enorme avidez por el factor de von Willebrand (von Willebrand factor, vWF) y el fibrinógeno. Dado que estas dos últimas sustancias son moléculas multivalentes, producen enlaces cruzados y agregación de las plaquetas.

La cascada de la coagulación es activada al quedar "expuesto" el factor hístico en las células endoteliales lesionadas, en el sitio de la placa rota. Hay activación de los factores VII y X, lo que culmina en la conversión de protrombina en trombina y como paso siguiente, la conversión de fibrinógeno en fibrina En la reacción de amplificación que activa todavía más la cascada de coagulación, intervienen la trombina de fase líquida y la ligada a coágulos. Al final, la arteria coronaria afectada queda ocluida por un trombo que contiene agregados plaquetarios y cordones de fibrina.[11]

4.6.2.3 CUADRO CLÍNICO

4.6.2.3.1 ANAMNESIS

El dolor anginoso opresivo, retroesternal y con la irradiación característica suele durar más de 20 minutos, no responde completamente al reposo o la nitroglicerina. A veces no está presente o es atípico (diabéticos, ancianos o mujeres). Es frecuente que se acompañe de síntomas vegetativos (diaforesis, náuseas, vómitos, ansiedad y sensación de muerte inminente).

Otras formas de presentación son disnea, debilidad, arritmias, embolias sistémicas, hipotensión. Se debe destacar que la

[11]Antman E, Braunwald**E.**. **INFARTO DE MIOCARDIO CON ELEVACION DEL ST**. Fauci A, e tal, HARRISON MEDICINA INTERNA,17ª ed. México, McGraw – Hill 2008, pág 1532- 1543

máxima mortalidad por infarto agudo de miocardio se produce en las primeras dos horas tras el inicio de los síntomas.

4.6.2.3.2EXPLORACIÓN FÍSICA

Ningún signo físico es patognomónico de infarto de miocardio:

- Hiperactividad simpática (taquicardia e hipertensión arterial) o hiperactividad parasimpática (bradicardia e hipotensión arterial)
- Signos de disfunción ventricular (presencia de extra tonos, impulso apical anormal, disminución de intensidad de los ruidos cardiacos, desdoblamiento de segundo ruido, estertores crepitantes pulmonares etc.).
- Soplo sistólico en al ápex de insuficiencia mitral de origen isquémico.
- Roce pericárdico por pericarditis metainfarto
- Si se eleva la presión yugular (sospechar infarto de ventrículo derecho o rotura cardiaca con taponamiento)
- La clasificación de Killip al ingreso hace referencia al grado de compromiso hemodinámico del paciente clínicamente.

CLASIFICACION DE KILLIP	
I	No insuficiencia cardíaca
II	Insuficiencia cardiaca leve (crepitantes, 3R, congestión pulmonar)
III	Edema agudo de pulmón
IV	Shock cardiogénico.

4.6.2.4 DIAGNÓSTICO

4.6.2.4.1 ELECTROCARDIOGRAMA (ECG)

El ECG no suele ser normal ni en los primeros minutos del IAM, se recomienda registrar derivaciones adicionales para evaluar IAM del ventrículo derecho o de cara posterior.

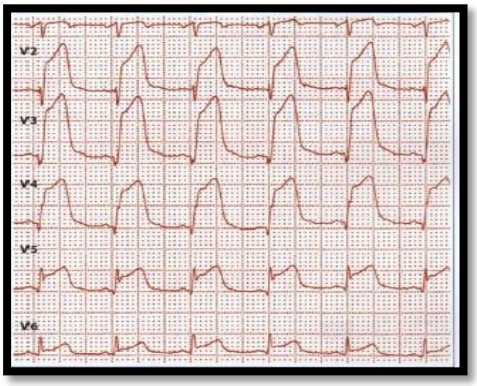
Los cambios pueden afectar a:

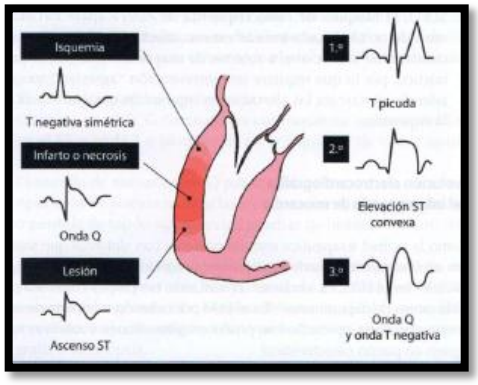
- La onda T (imagen de isquemia miocárdica)
    - T positivas picudas o isoeléctricas: isquemia subendocárdica.
    - T negativas: isquemia subepicárdica o transmural.
- El segmento ST (corriente de lesión miocárdica)
    - ST descendido: lesión subendocárdica.
    - ST elevado: lesión subepicárdica o transmural.
- El bloqueo de rama izquierda de nueva aparición suele indicar extensa afección del sistema de conducción y asociarse a infartos de mayor tamaño y peor pronóstico.

EVOLUCIÓN ECG DEL IAM

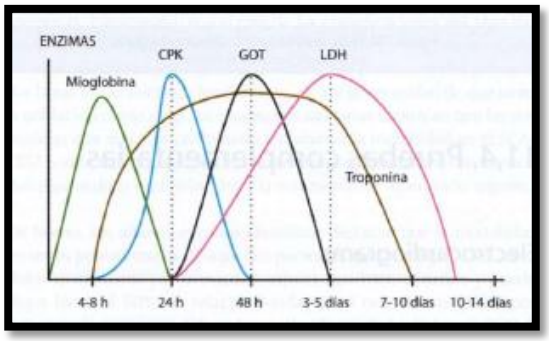
En el IAM por oclusión completa de una arteria coronaria se produce alteraciones que siguen un patrón.

- Inicialmente se producen ondas T altas y picudas (Isquemia hiperaguda), que se sigue con elevación del segmento ST y negativización de la onda T (profunda y de ramas simétricas). La elevación del ST permite localizar la zona que está sufriendo la isquemia.
- Cuando va completándose la necrosis, el segmento ST tiende a volverse isoeléctrica. Simultáneamente se desarrollan ondas Q en las derivaciones en las que se produjo elevación del ST.
- La cronología y extensión de estos cambios depende del tratamiento y del tiempo de evolución de la isquemia.





4.6.2.4.2 BIOMARCADORES



- El tejido miocárdico ya necrótico después de IAMCEST libera a la sangre proteínas llamadas marcadores cardíacos. La rapidez de liberación de proteínas específicas difiere según estén dentro de las células y según su peso molecular, así como de la corriente local de sangre y linfa. El perfil cronológico de la liberación de proteínas asume importancia en el diagnóstico.

- En un plazo de 4 a 8 h, aumentan los niveles de fosfocinasa de creatinina (creatinephosphokinase, CK), que se normalizarán entre las 48 y 72 h Un inconveniente importante de medir la CK total es que no señala de manera específica la presencia de IAMCEST dado que el nivel de la enzima puede aumentar con el traumatismo de músculos de fibra estriada.

- La isoenzima MB de la fosfocinasa de creatinina tiene la ventaja, respecto a la CK total, de que no aparece en concentraciones relevantes en tejido extracardíaco y es muchísimo más específica. No obstante, factores como operaciones delcorazón, miocarditis y cardioversión eléctrica suelen aumentar los niveles séricos de la isoenzima comentada. La razón (índice relativo) de la masa de CKMB/actividad de CK de 2.5 o mayor sugiere que el incremento de CKMB proviene del miocardio y no del músculo de fibra estriada.

- Las troponinas T (cTnT) e I (cTnI) cardioespecíficas poseen secuencias de aminoácidos diferentes de las que tienen las formas de tales proteínas en músculo estriado. Las diferencias en cuestión permitieron la creación de métodos cuantitativos para valorar cTnT y cTnI por medio de anticuerpos monoclonales altamente específicos. En la sangre de sujetos sanos no se detecta, en circunstancias normales, ninguna de las dos troponinas comentadas, pero su nivel puede aumentar después de IAMCEST a niveles más de 20 veces mayores que el límite superior de referencia.

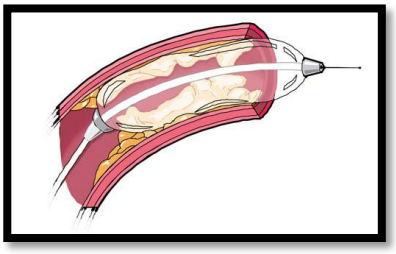
- La mioglobina es liberada en la sangre unas horas después de haber comenzado el IAMCEST. Dicho pigmento es uno de los primeros marcadores cardíacos que aumentan por encima de los límites normales después de IAMCEST, pero no tiene especificidad cardíaca y se excreta rápidamente en la orina, de modo que los niveles en sangre retornan a sus intervalos normales en las primeras 24 h de haber comenzado el infarto.

4.6.2.5 TRATAMIENTO

- Monitorización permanente de la actividad eléctrica cardíaca.
- Electrocardiograma de 12 derivaciones con interpretación de personal entrenado, si persisten los síntomas de dolor con probable origen coronario, el electrocardiograma debe repetirse cada 5 a 10 minutos o un continuo monitoreo de las 12 derivaciones, según el estado del paciente. Si el infarto tiene localización diafragmática, además deben tomarse derivaciones para ventrículo derecho V3R, V4R, V5R, V6R.
- **Oxigeno**
- **Tratamiento del dolor:** la morfina intravenosa u otros opiáceos dosis de morfina2 a 4 mg lV, puede repetirse dosis cada 5-15 minutos. Nitroglicerina sublingual 0,4 mg lV, puede repetirse dosis cada 5-15 minutos.

- **Anti agregación:** El ácido acetilsalicílico. Se recomienda una dosis de carga masticable entre 150 y 300 mg y una dosis diaria de mantenimiento de 75-100 mg. Clopidogrel. Una dosis de carga de 300 mg de sulfato de hidrogeno de clopidogrel seguida de 75 mg diarios de mantenimiento.
- **Terapia de reperfusión:** El tratamiento persigue la recanalización de la arteria obstruida. Está indicado realizarla en las primeras 12 horas de evolución. Existe consenso que también se puede realizar en pacientes con más de 12 horas de evolución, pero en presencia de evidencia isquemia persistente que indique miocardio potencialmente salvable. En pacientes estables, entre 12 y 24 horas, la reperfusion urgente con angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP).

Existen dos modalidades de reperfusion urgente el empleo de fármacos fibrinolíticos o la realización de angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP).



1. **ACTP** se considera la estrategia de elección siempre que se realice de forma urgente y por un equipo con experiencia, proporciona mejores resultados frente a la fibrinólisis intrahospitalaria, es un procedimiento eficaz para restaurar la corriente sanguínea en IAMCEST si se efectúa en forma inmediata (emergencia) en las primeras horas del infarto. Tiene la ventaja de que se puede aplicar a individuos que muestran contraindicaciones para el uso de fibrinolíticos, pero por lo demás se consideran candidatos apropiados para la reperfusión. En comparación con la fibrinólisis, suele preferirse la PCI primaria si hay duda en el diagnóstico, surge choque

cardiogénico (en particular en sujetos menores de 75 años), se agrava el peligro de hemorragia o han persistido los síntomas 2 a 3 h, como mínimo, cuando el coágulo está más maduro y no hay lisis fácil por acción de fibrinolíticos.

2. **FIBRINÓLISIS:** Los pacientes que más se benefician del tratamiento trombolítico, son los de mayor riesgo, con infartos extensos, con bloqueo de rama izquierda o con compromiso hemodinámico.

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS DE UTILIZACIÓN DE FIBRINOLÍTICOS

- Alergia a estreptoquinasa.
- Cualquier sangrado intracerebral previo.
- Lesión estructural vascular cerebral conocida.
- Neoplasia maligna intracraneal conocida.
- Infarto isquémico cerebral en los últimos 3 meses.
- Trauma craneal o facial en los últimos 3 meses.
- Embarazo
- Sospecha de disección aórtica.
- Sangrado activo o diátesis hemorrágica.

En Ecuador se dispone de estreptoquinasa 1´500.000 Ul que se debe diluir en solución salina 0,9% para un total de 100 ml, sin agitar la solución y administrar en 1 hora mediante bomba de infusión. Al utilizar estreptoquinasa debe administrarse heparina no fraccionada o la de bajo peso molecular por dos días consecutivos: heparina no fraccionada 60-70 UI/kg lV en bolo, máximo 4.000 UllV, seguido de infusión de 12-15 Ul/h.

3. TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO COADYUVANTE

Aspirina en todos los pacientes si no hay contraindicación (alergia o intolerancia). Otros anti-agregantes (Clopidogrel)

INHIBIDORES DE LA ECA: Se puede administrar lECA oralmente dentro de las 24 primeras horas del lAM puede ser útil en pacientes sin infarto anterior, congestión pulmonar o fracción de eyección menor a 40% en ausencia de contraindicaciones. Captopril 12.5 mg, 25 mg luego de 2 horas y luego 50 mg c/12 hrs. o Enalapril 2,5 mg y luego 5 –10 mg c/12 horas según evolución

BLOQUEADORES DE LOS RECEPTORES ANGIOTENSINA: Si hay intolerancia a los lECA y si también hay signos clínicos o radiológicos de falla cardíaca o FE < de 40%.Valsartan 160 mg 2 veces al día.

BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE CALCIO.
Isquemia persistente, cuando los beta-bloqueadores estén contraindicados Diltiazem 60 mg VO c/8h.

4.7 ESTRATIFICACIÓN TEMPRANA DEL RIESGO

	ALTO	INTERMEDIO	BAJO
HISTORIA	Síntomas isquémicos en las últimas 48 horas	IM anterior, o ECV o usode ASA	
CARACTERÍSTICA DE DOLOR	Dolor mayor de 20 min. Y en reposo	Mayor de 20 min. en reposo y que ya se ha resuelto o que se alivia con NTG	Frecuencia , duración y severidadde la angina aumentada o angina que se ha aliviado hace 2 sem-2 meses
CARACTERÍSTICA CLÍNICA	Edema pulmonar Nuevo o aumento de rales pulmonares, S3 Hipotensión, Bradicardia, Taquicardia Edad > a 75	Edad mayor a 70	
EKG	Angina en reposo con cambios en ST mayor a 0.5 mm Bloqueo de rama nuevo Taquicardia ventricular sostenida	Cambios en onda T Q patológicas o depresiones en ST en reposo menores a 1mm	Normal o sin cambios
ENZIMAS CARDIACAS	TnT, Tnl (mayores a 0.1), CK-MB aumentados		Normal
DIABETES	Positivo	Negativo	Negativo

5. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1 TIPO DE ESTUDIO

5.1.1 Descriptivo: permitióordenar y describir de acuerdo a las variables propuestas, el género más afectado por Síndrome Coronario Agudo (SCA), edad, factores de riesgo cardiovasculares y la utilización de cateterismo cardíaco para diagnóstico de lesión de vasos coronarios, número de vasos comprometidos, porcentaje de lesión, dominancia y anomalías.

5.1.2 Retrospectivo: porque enla presente investigación se obtuvo información en base a hechos que se registraron durante un tiempo ya transcurrido, mediante la revisión de historias clínicas e informes de cateterismo cardíaco de pacientes que sufrieron SCA.

5.1.3Transversal.- porque permitió estudiar variables de manera simultánea, en un cohorte de tiempoenero 2011 – marzo 2013

5.2 ÁREA DE ESTUDIO

La presente investigación tuvo como área de estudio el servicio de Hemodinámia y Cardiología del Hospital General de las Fuerzas Armadas de la ciudad de Quito ubicado Av. Queseras del Medio N. 521 y Av. Gran Colombia.

5.3UNIVERSO Y MUESTRA

5.3.1 Universo.- Pacientes que presentaron síndrome coronario agudo, hospitalizados en el servicio de cardiología durante el período enero 2011 – marzo 2013

5.3.2 Muestra.-222 pacientes que presentaron IAM con o sin elevación del ST y angina inestable a los que se les practico angiografía coronaria durante el período enero 2011–marzo 2013.

5.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

5.4.1 CRITERIOS INCLUSIÓN:

1. Historia clínica de hombres y mujeresque en el período comprendido entre enero 2011 – marzo 2013, ingresaron al servicio de cardiología del HE - 1 con diagnóstico clínico, electrocardiográfico, y enzimático de SCA.
2. Pacientes con SCA que fueron sometidos a cateterismo cardíaco.

5.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

1. Historia clínica de hombres y mujeres,sin diagnóstico confirmado de SCA por cambios electrocardiográficos, enzimas séricas y características clínicas durante el período enero 2011 – marzo 2013.
2. Historias de pacientes con SCA incompletas
3. Pacientes con SCA que no se les practicó cateterismo cardíaco o cuyos informes se encontraban incompletos.

5.5 VARIABLES

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSION	INDICADOR	ESCALA DE MEDICIÓN
SINDROME CORONARIO AGUDO	Dependiente cuantitativa	Conjunto de enfermedades que afectan al corazón y que se caracterizan por producirse como resultado del aporte insuficiente de flujo sanguíneo al músculo cardiaco (isquemia miocárdica)	Biológico	Criterios de diagnósticoclínicos, electrocardiográfico y marcadores biológicos	Número de pacientes que presentaron IAM con o sin elevación del ST y angina inestable.
GÉNERO	Independiente cualitativa	Construcción simbólica que alude al conjunto de atributos socioculturales asignados a las personas a partir del sexo.	Social	1.Masculino 2.Femenino	Si o No
EDAD	Independiente cuantitativa	Cantidad de tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de un individuo hasta el presente.	Biológico	1. Menor de 30 2. 31 - 40 años 3. 41 – 50 años 4. 51 – 60 años 5. 61 – 70 años 6. mayores de 71 años.	Intervalo

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES	Independiente cuantitativa	Cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión cardíaca	Biológico	1.HTA 2.Dislipidemia 3.Diabetes mellitus 4.Obesidad 5.Uso de cocaína 6. Tabaquismo 7.Antecedentes cardíacos	SI o No
CORONOGRAFIA CORONARIA (CATETERISMO CARDÍACO)	Independiente Cuantitativa	Estudio radiológico de las arterias coronarias mediante la introducción de contraste en la sangre con un catéter.	Biológico	1. Dominancia 2. Anomalías 3. Lesión Vascular 4. Vasos comprometidos 5. Porcentaje de lesión de los vasos coronarios	1. Coronaria derecha, circunfleja, descendente anterior. 2. Coronarias normales Puente muscular, aneurisma inferobasal. 3.Lesion de 1 vaso, lesión de 2 vasos , lesión de 3 vasos 4.Descendente anterior, circunfleja, coronaria derecha, tronco de la coronaria izquierda 5. menor del 50%, 51 – 60 %, 61 – 70%, 71 – 80%, 81 – 90%, 91 – 100%.

5.6MÉTODO E INSTRUMENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

5.6.1 MÉTODO

El medio para la aproximación a la realidad en cuanto al síndrome coronario agudo y la utilización de angiografía fue el estudio documental de historias clínicas de los pacientes atendidos en el servicio de cardiología del HE – 1 en el período mencionado. Se utilizó la historia clínica, hoja de emergencia, notas de evolución, informe e imágenes de angiografía coronaria.

5.6.2 INSTRUMENTO

Se recolectó datos mediante una hoja de registro la cual fue elaborada para obtener información, que describió: (edad, género, clínica, marcadores enzimáticos, factores de riesgo cardiovasculares, coronografía: dominancia, anomalías, vasos comprometidos. porcentaje de lesión), informe y videos de angiografía coronaria.

5.6.3 PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

En el departamento de estadística, previa autorización de las autoridades, se procedió a la revisión de las historias clínicas de las pacientes con síndrome coronario en los que se realizó angiografía coronaria. Con la aplicación de la hoja de registro, se recogió los datos necesarios de las historias clínicas seleccionadas; para la tabulación de la información según los objetivos planteados en la presente investigación.

5.7 PLAN DE TABULACIÓN

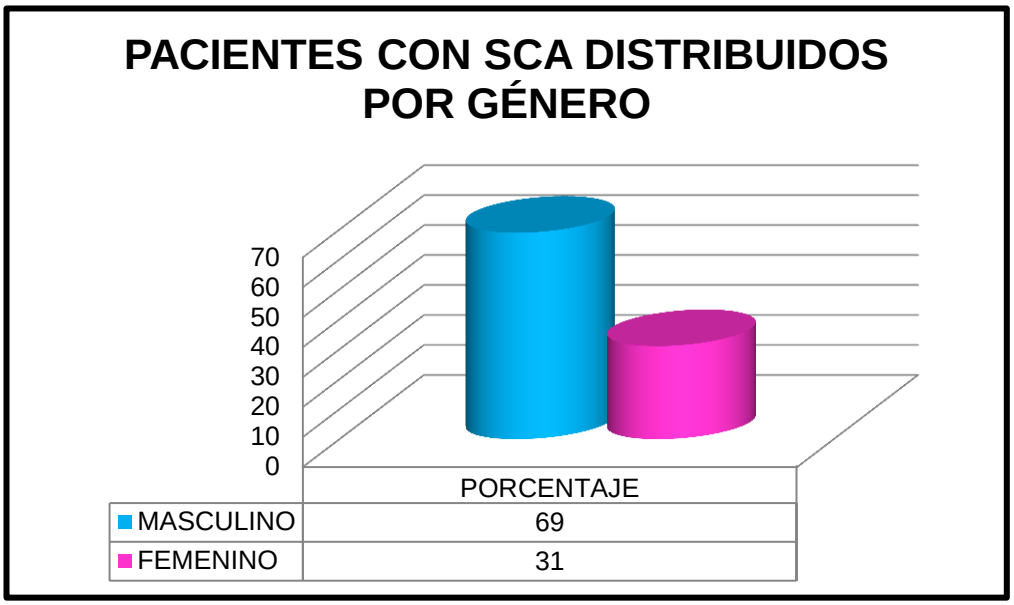
1. Uso de hoja de registró de datos
2. Informes de resultados de angiografía coronaria.
3. Medición de variables
4. Transcripción de resultados obtenidos de la tabulación mediante tablas y gráficos estadísticos en Microsoft Excel 2010.
5. Interpretación de resultados a partir de tablas estadísticas con la utilización de Microsoft Word 2010.

6. INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

6.1 TABLA N° 1

PACIENTES CON SCA DISTRIBUIDOS POR GÉNERO		
GÉNERO	**FRECUENCIA**	**PORCENTAJE**
MASCULINO	153	69
FEMENINO	69	31
TOTAL	222	100

Autor: Ximena Granda V.
Fuente: Hoja de recolecciónde datos de pacientes con SCA atendidos en "HE - 1"



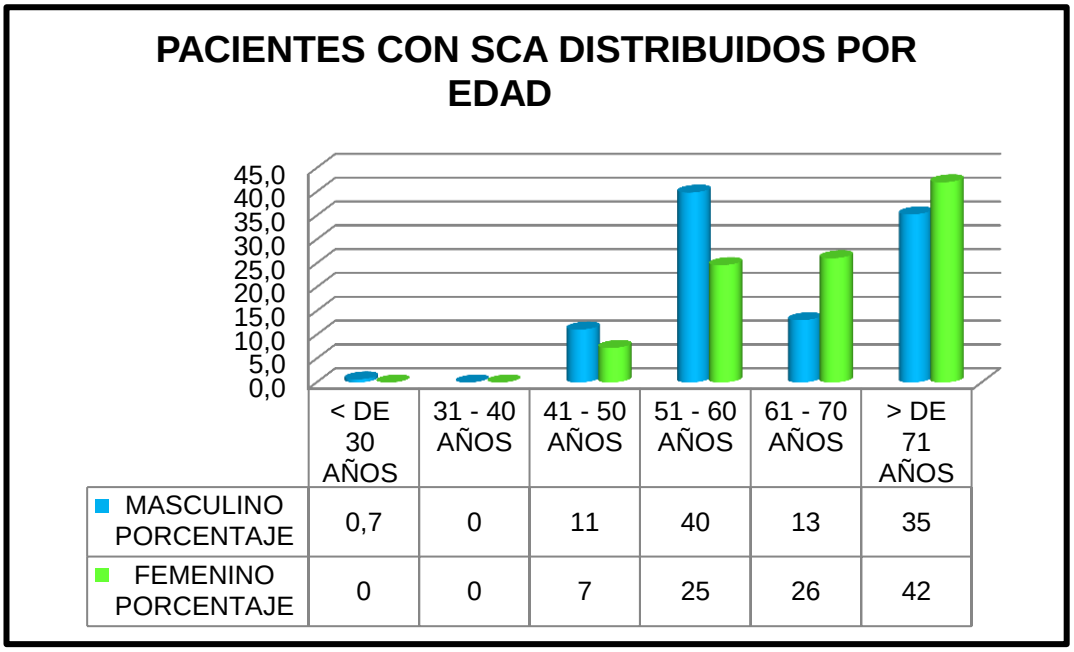
INTERPRETACIÓN

En el presente trabajo se determinó que el género masculino presentó con mayor frecuencia Síndrome Coronario Agudo con un 69%, que corresponde a 153 pacientes; mientras que en el género femenino la cardiopatía isquémica aguda se presentó en un 31%, que corresponde a 69 pacientes.

6.2 TABLA N° 2

PACIENTES CON SCA DISTRIBUIDOS POR EDAD				
EDAD	MASCULINO		FEMENINO	
	F	%	F	%
<30 AÑOS	1	0,7	0	0
31 - 40 AÑOS	0	0	0	0
41 - 50 AÑOS	17	11	5	7
51 - 60 AÑOS	61	40	17	25
61 - 70 AÑOS	20	13	18	26
> DE 71 AÑOS	54	35	29	42
TOTAL	153	100	69	100

Autor: Ximena Granda V.
Fuente: Hoja de recolección de datos de pacientes con SCA atendidos en "HE - 1"



INTERPRETACIÓN

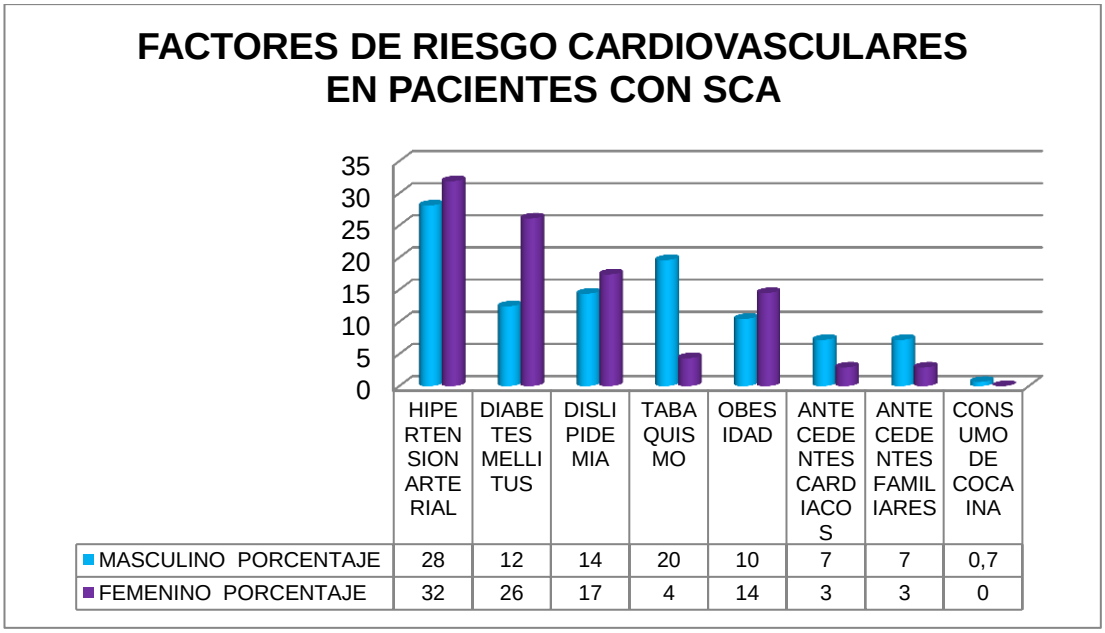
Del total de la población estudiada que presento Síndrome Coronario Agudo, se determinó que las mujeres presentan con mayor frecuencia su primer IAM en la edad mayor de 71 años con un 42 % que corresponden a 29 casos. En orden de frecuencia le sigue la edad de 61 – 70 años con un 26 % con 18 pacientes, se aprecia una diferencia de presentación de SCA en las edades comprendidas de 51 – 60 años donde el géneromasculino tuvo 61

casos que corresponden al 40 %, y finalmente se presentó un caso de IAM en un paciente masculino menor de 30 años con un 0.7%.

6.3 TABLA N ° 3

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES EN PACIENTES CON SCA				
FACTORES DE RIESGO	**MASCULINO**		**FEMENINO**	
	F	**%**	**F**	**%**
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	43	28	22	32
DIABETES MELLITUS	19	12	18	26
DISLIPIDEMIA	22	14	12	17
TABAQUISMO	30	20	3	4
OBESIDAD	16	10	10	14
ANTECEDENTES CARDÍACOS	11	7	2	3
ANTECEDENTES FAMILIARES	11	7	2	3
CONSUMO DE COCAÍNA	1	0,7	0	0
TOTAL	153	100	69	100

Autor: Ximena Granda V.
Fuente: Hoja de recolección de datos de pacientes con SCA atendidos en "HE - 1"



INTERPRETACIÓN

En el presente estudio se pudo determinar que los principales factores de riesgo cardiovasculares que predisponen a los pacientes a padecer un SCA de acuerdo al género fueron: en el masculino en primer lugar la hipertensión

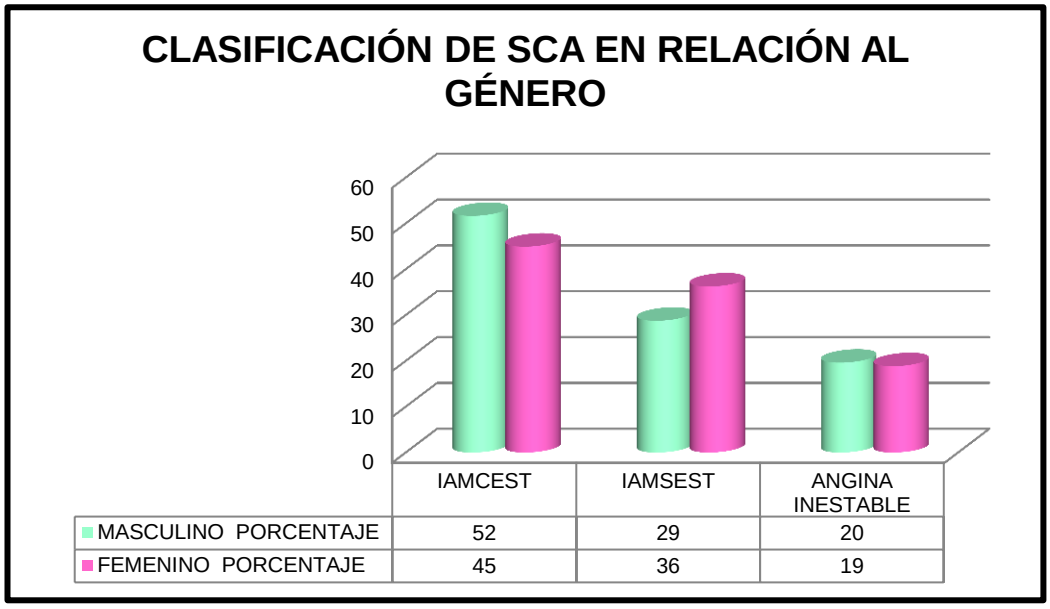
arterial con 43 casos que representa el 28%,le sigue el tabaquismo con 20 % que corresponde a 30 pacientes, dislipidemia con 22 pacientes que representa un 14%, un caso tuvo como factor de riesgo el consumo de cocaína que representa el 0.7%.

En el género femenino los factores de riesgo que se presentaron con mayor frecuencia fueron Hipertensión arterial con un 32% que representa 22 pacientes, se evidencia un predominio de diabetes mellitus en las mujeres en relación a los hombres con un 26% con 18 casos, le sigue en frecuencia la obesidad y dislipidemia con un 17y 14% respectivamente.

6.4 TABLA N°4

CLASIFICACIÓN DE SCA EN RELACIÓN AL GÉNERO				
CLASIFICACIÓN SCA	**MASCULINO**		**FEMENINO**	
	F	**%**	**F**	**%**
IAMCEST	79	52	31	45
IAMSEST	44	29	25	36
ANGINA INESTABLE	30	20	13	19
TOTAL	153	100	69	100

Autor: Ximena Granda V.
Fuente: Hoja de recolección de datos de pacientes con SCA atendidos en "HE - 1"



INTERPRETACIÓN

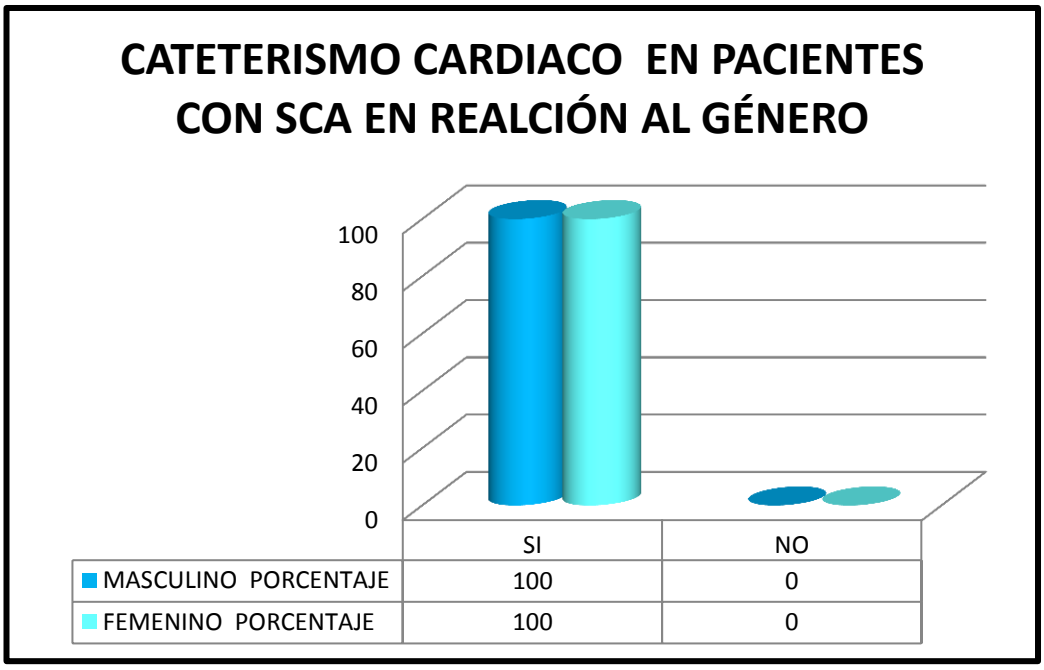
La principal forma de presentación clínica, enzimática y electrocardiográfica, de SCA de acuerdo al género fue IAMCEST en ambos géneros, el masculino con 52 % que representa 79 casos y el femenino con 45% siendo 31 pacientes. Le sigue en frecuencia el IAMSEST, que se presentó con mayor frecuencia en la mujer con un 36% que representan 25 pacientes. La angina inestable se presenta con menor frecuencia tanto en el género

masculino y femenino con un 20 y 19 % diagnosticada en 30 y 13 pacientes respectivamente.

6.5 TABLA Nº 5

CATETERISMO CARDÍACO EN PACIENTES CON SCA EN RELACIÓN AL GÉNERO				
CATETERISMO CARDÍACO	MASCULINO		FEMENINO	
	F	%	F	%
SI	153	100	69	100
NO	0	0	0	0
TOTAL	153	100	69	100

Autor: Ximena Granda V.
Fuente: Hoja de recolección de datos de pacientes con SCA atendidos en "HE - 1"



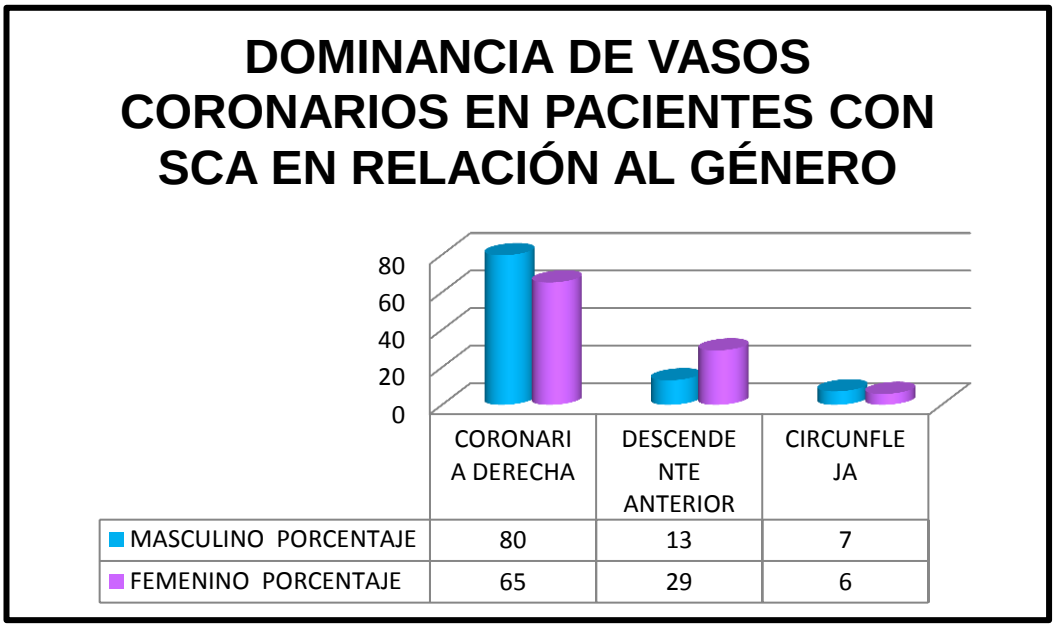
INTERPRETACIÓN

En el presente estudio se pudo determinar que del total de 222 pacientes que presentaron Síndrome Coronario Agudo el 100% fue sometido a cateterismo cardíaco el cual fue utilizado como método de diagnóstico complementado con angioplastia primaria.

6.6 TABLA Nº 6

DOMINANCIA DE VASOS CORONARIOS EN PACIENTES CON SCA EN RELACIÓN AL GÉNERO				
DOMINANCIA VASOS CORONARIOS	MASCULINO		FEMENINO	
	F	%	F	%
CORONARIA DERECHA	122	80	45	65
DESCENDENTE ANTERIOR	20	13	20	29
CIRCUNFLEJA	11	7	4	6
TOTAL	153	100	69	100

Autor: Ximena Granda V.
Fuente: Hoja de recolección de datos de pacientes con SCA atendidos en "HE - 1"



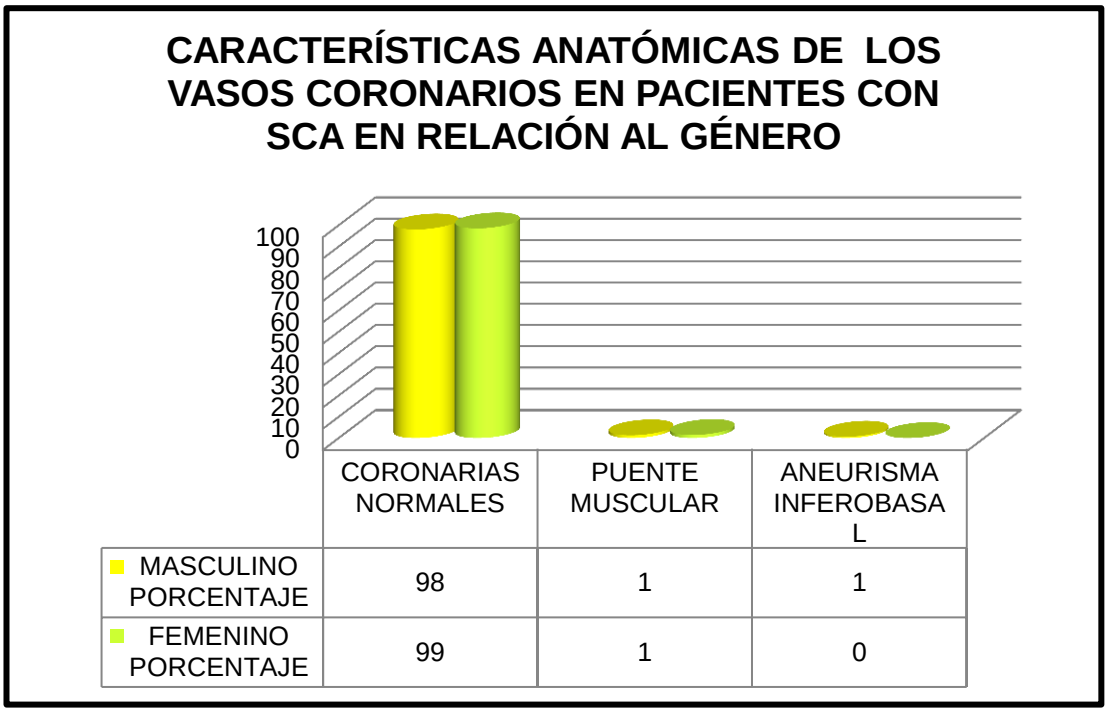
INTERPRETACIÓN

En los pacientes que fueron sometidos a caterismo cardiaco se pudo determinar que la dominancia de los vasos coronarios en ambos géneros fue de la arteria Coronaria Derecha con un 80% en los hombres y 65 % en las mujeres, le sigue en frecuencia la descendente anterior donde se observa con mayor frecuencia dominancia de este vaso en género femenino en relación al masculino con un 29% y 13% respectivamente, en cuanto la dominancia de la circunfleja se presenta con un 7% en los hombres y 6% en las mujeres.

6.7 TABLA Nº 7

CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS DE LOS VASOS CORONARIOS EN PACIENTES CON SCA EN RELACIÓN AL GÉNERO				
CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS DE VASOS CORONARIOS	MASCULINO		FEMENINO	
	F	%	F	%
CORONARIAS NORMALES	150	98	68	99
PUENTE MUSCULAR	2	1	1	1
ANEURISMA INFEROBASAL	1	1	0	0
TOTAL	153	100	69	100

Autor: Ximena Granda V.
Fuente: Hoja de recolección de datos de pacientes con SCA atendidos en "HE - 1"



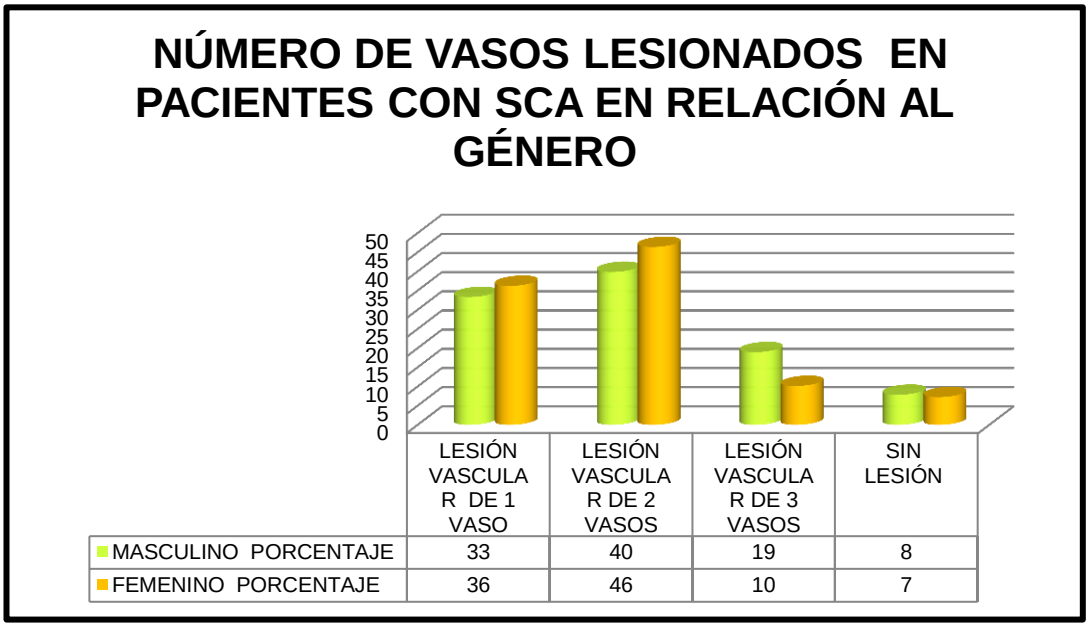
INTERPRETACIÓN

La distribución y las características anatómicas de las arterias coronarias fue normal en ambos géneros con un porcentaje alto de 98% en el género masculino y 99% en el femenino, las anomalías más frecuentes fue la presencia de puente muscular en un 1% tanto en hombres como mujeres, se aprecia un paciente con aneurisma inferobasal que representa el 1%.

6.8 TABLA N°8

NÚMERO DE VASOS LESIONADOS EN PACIENTES CON SCA EN RELACIÓN AL GÉNERO				
NÚMERO DE VASOS CORONARIOS LESIONADOS	MASCULINO		FEMENINO	
	F	%	F	%
LESIÓN VASCULAR DE 1 VASO	51	33	25	36
LESIÓN VASCULAR DE 2 VASOS	61	40	32	46
LESIÓN VASCULAR DE 3 VASOS	29	19	7	10
SIN LESIÓN	12	8	5	7
TOTAL	153	100	69	100

Autor: Ximena Granda V.
Fuente: Hoja de recolección de datos de pacientes con SCA atendidos en "HE - 1"



INTERPRETACIÓN

Los pacientes que presentaron SCA fueron sometidos en un 100% a cateterismo cardiaco para determinar lesión vascular de vasos coronarios en los cuales se encontró lesión significativa de al menos dos vasos en un 40% en el género masculino con 61 casos, lesión de un vaso con 51 pacientes que representa el 33%, se encontró diferencia en cuanto a la lesión significativa de 3 vasos en el género masculino en relación al femenino con

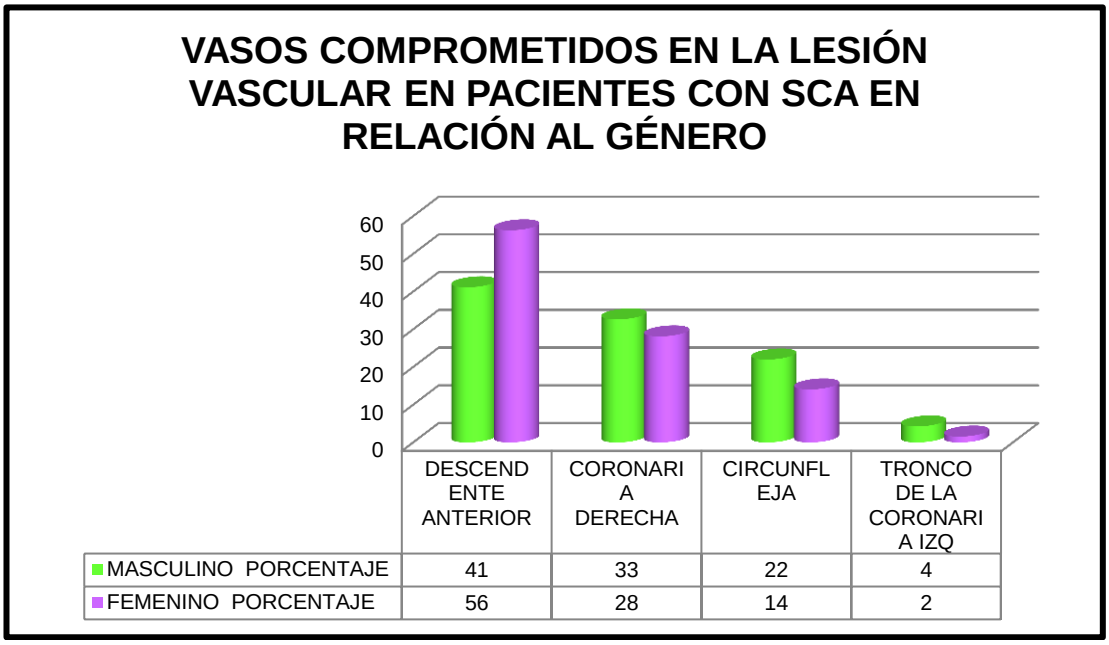
un 19% con 29 casos, el estudio resulto normal o no se encontró lesión vascular en un 8% con 12 pacientes.

En el género femenino la lesión significativa de 2 vasos fue frecuente en un 46% con 32 casos, le sigue en frecuencia la lesión de 1 vaso con un 36% que representa 25 pacientes se aprecia que en los dos géneros existe un alta frecuencia de lesión de 1 a 2 vasos coronarios.

6.9 TABLA N° 9

VASOS COMPROMETIDOS EN LA LESIÓN VASCULAR EN PACIENTES CON SCA EN RELACIÓN AL GÉNERO				
VASOS CORONARIOS COMPROMETIDOS	MASCULINO		FEMENINO	
	F	%	F	%
DESCENDENTE ANTERIOR	58	41	36	56
CORONARIA DERECHA	46	33	18	28
CIRCUNFLEJA	31	22	9	14
TRONCO DE LA CORONARIA IZQ	6	4	1	2
TOTAL	141	100	64	100

Autor: Ximena Granda V.
Fuente: Hoja de recolección de datos de pacientes con SCA atendidos en "HE - 1"



INTERPRETACIÓN

En los pacientes con SCA que fueron sometidos a cateterismo cardiaco se encontró que el compromiso vascular se presentó 141 pacientes masculinos y 64 femeninos, en el género masculino el compromiso de la arteria descendente anterior se presentó con 41% que representa 58 pacientes, en segundo lugar la arteria coronaria derecha en un 33% con 46 casos , la

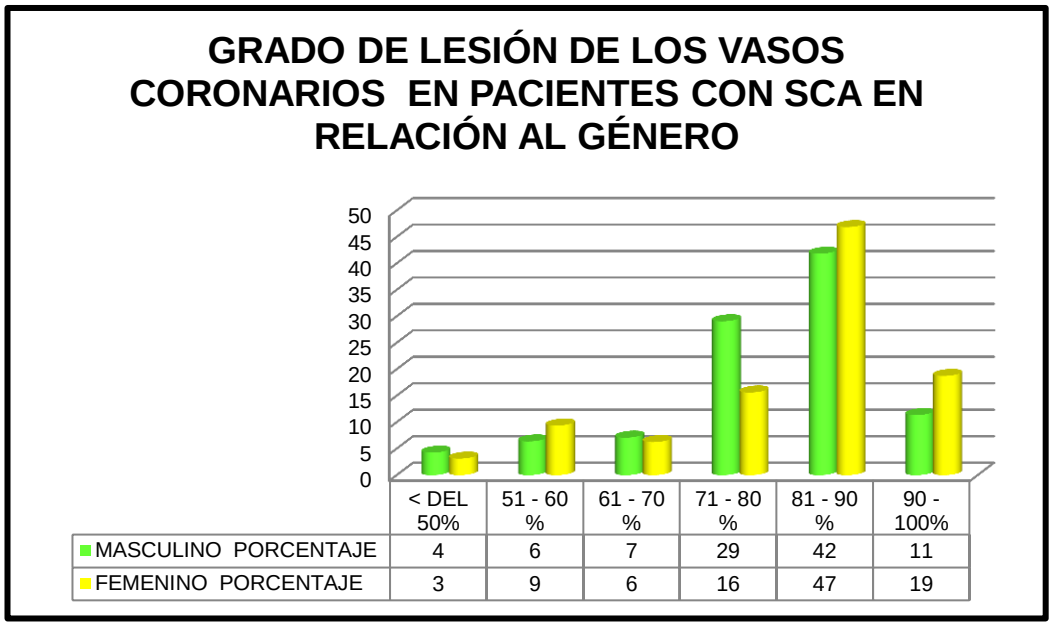
circunfleja en un 22 % con 31 casos, existe diferencia en cuanto al compromiso de esta arteria ya que es mayor la afectación en el los hombres que las mujeres, la lesión del tronco de la coronaria izquierda es baja con 6 casos que representan el 4%.

En el género femenino el compromiso de los vasos coronarios es igual que en el masculino el de la arteria descendente anterior y coronaria derecha con mayor frecuencia con un 56% y 28% cada una que corresponden a 36 y 18 casos respectivamente, la lesión de la arteria circunfleja y tronco de la coronaria izquierda es baja en las mujeres con un 14 % y 2% que representa el 9 y 1 paciente cada una.

6.10 TABLA N° 10

GRADO DE LESIÓN DE LOS VASOS CORONARIOS EN PACIENTES CON SCA EN RELACIÓN AL GÉNERO				
GRADO DE LESIÓN VASCULAR	**MASCULINO**		**FEMENINO**	
	F	**%**	**F**	**%**
< DEL 50%	6	4	2	3
51 - 60 %	9	6	6	9
61 - 70 %	10	7	4	6
71 - 80 %	41	29	10	16
81 - 90 %	59	42	30	47
90 - 100%	16	11	12	19
TOTAL	141	100	64	100

Autor: Ximena Granda V.
Fuente: Hoja de recolección de datos de pacientes con SCA atendidos en "HE - 1"



INTERPRETACIÓN

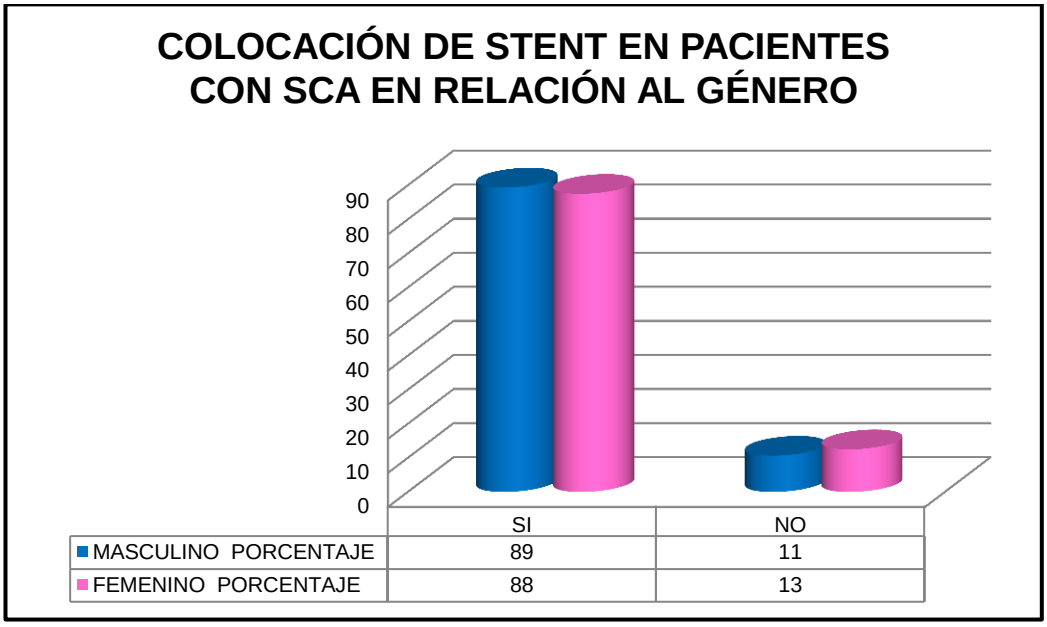
El grado de lesión que se encontró en los vasos coronarios fue importante, en el género masculino se aprecia una lesión significativa del 81 - 90 % del vaso en 59 pacientes que representa el 42%, le sigue en frecuencia 71 – 80 % con 41 casos, que corresponde a un 29%.

En las mujeres el compromiso de los vasos coronarios fue igual que en los hombres en cuanto al porcentaje de lesión del 81 – 90% con 30 casos que corresponde al 47%, se aprecia una diferencia significativa en cuanto al compromiso de 90 – 100 % del vaso, la cual es mayor en las mujeres con 12 casos que representan el 19%.

6.11 TABLA N° 11

COLOCACIÓN DE STENT EN PACIENTES CON SCA EN RELACIÓN AL GÉNERO				
COLOCACIÓN DE STENT	MASCULINO		FEMENINO	
	F	%	F	%
SI	126	89	56	88
NO	15	11	8	13
TOTAL	141	100	64	100

Autor: Ximena Granda V.
Fuente: Hoja de recolección de datos pacientes con SCA atendidos en "HE - 1"



INTERPRETACIÓN

Debido al grado de lesión vascular importante mayor del 60% que se encontró en los pacientes masculinosy femeninos se decidió la realización de angioplastia y colocación de stent para restaurar el flujo sanguíneo normal de los vasos coronarios en la mayoría de los casos estudiados, siendo el 89% y 88% que corresponden 126 y 56 pacientes respectivamente.

6.12 TRÍPTICO

De acuerdo a al cuarto objetivo planteado en la presente investigación acerca de fomentar estilos de vida saludables en pacientes que sufrieron síndrome coronario agudo se implementó la entrega de información a través de trípticos para concientizar a las personas a cerca de la cardiopatía isquémica aguda en el servicio de consulta externa de Cardiología del Hospital General de las Fuerzas Armadas Nº1. (Ver anexo 11.3)

7. DISCUSIÓN

Según los datos obtenidos en la presente investigación realizada en el Hospital General de las Fuerzas Armadas Quito Nº 1 sobre Lesión Vascular en pacientes con Síndrome Coronario Agudo se determinó que del total de la población estudiada de 222 pacientes, el género masculino es elque con mayor frecuencia sufre algún tipo de síndrome coronario agudo con un 69% en relación al femenino con un 31%. La edad de presentación de IAM con o sin elevación de ST y angina inestable en las mujeres fue la edad de mayores de 71 años con un 42% sin embargo el género masculino tiene un número importante de pacientes con presentación de SCA en las edades comprendidas de 51 – 60 años con un 40%. Se presentó un caso de IAMCEST en un paciente masculino menor de 30 años. De acuerdo a lo observado en nuestra investigación y al relacionarlo con otros estudios como el realizado en el año 2011 en Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario San Cecilio, Granada, España en el cual al igual que nuestro estudio en función del género se presentó IAM en (294 varones y 102 mujeres) la edad media de las mujeres fue mayor (70,9±11,9 frente al 64,4±12,0 añosde los varones). Otro estudio que se relaciona con nuestra investigación es el realizado en el Hospital clínico de Chile en la que los pacientesprovinieron de ingresos directos por sospecha depatología coronaria o por circunstancias en suhospitalización que determinaron necesidad derealizar Angiografía Coronaria,la edad media fue 60 años, predominó el sexo masculino con 69.5% en relación al femenino con 30.5% datos similares a la presente investigación.

Los factores de riesgo que predisponen a padecer de SCA en los hombres en primer lugar está la hipertensión arterial con un 28%; segundo lugar el tabaquismo en un20%, la dislipidemia en un 14%, un hombre presento IAM teniendo como factor de riesgo el consumo de cocaína.En el género femenino predominio la hipertensión arterial con un 32%, diabetes mellitus con un 26% y la dislipidemia con un 17%. En cuanto a antecedentes cardiacos (IAM previo, Insuficiencia Cardíaca Congestiva, Arritmia etc.), estos se presentaron en un 7% en hombres y 3% en mujeres. Al comparar

nuestro estudio con los mencionados anteriormente en el 2011 observamos que tanto mujeres como hombres presentaronfactores de riesgo tales como hipertensión (70,5% frente al 53,7%) respectivamente, diabetes (51,0% frente al 33,3%), dislipidemia (45,1% frente al 49.5 %), e Insuficiencia Cardiaca previa (20,5% frente al 9,1%;) sin embargo los varones, presentaron mayor frecuencia de tabaquismo (54,4% frente al 13,7%); lo cual concuerda con nuestro estudio en cuanto a los factores de riesgo en relación al género. En el 2007 en forma general la Hipertensión arterial se presentó 51.1%, Tabaquismo 27.7%, Dislipidemia 22.7%, Diabetes Mellitus 18.5%.

De acuerdo a la clasificación de Síndrome Coronario Agudo el IAMCEST se presentó con mayor frecuencia, en el género femenino y masculino con un 45 % y 52 % respectivamente, le sigue el IAMSEST con un 36% y 29% y finalmente la angina inestable con un 19% y 20%; en el estudio realizado en la Universidad de Granada en el 2011 la presentación clínica en el grupo de SCACEST predominan los varones y en el de SCASEST las mujeres la presentación de angina inestable no hubo diferencia de género, los datos obtenidos están relacionados con el estudio.

Del total de pacientes que presentaron SCA se realizó cateterismo cardíaco al 100% (222 casos), la dominancia de los vasos coronarios fue de la arteria coronaria derecha un 80% en los hombres y 65% en las mujeres, en cuanto a las características anatómicas se encontró coronarias normales en 98% en el género masculino y 99% en el femenino, 1% presentó puente muscular y aneurisma inferobasal; la lesión vascular más frecuente fue de 2 vasos tanto en mujeres como en hombres con un 46% y 40% respectivamente, la lesión de un vaso se presentó en un 36% y 33%, la lesión de tres vasos fue mayor en el género masculino con un 8%.En cuanto a los vasos comprometidos los más frecuentes tanto en el hombre como la mujer fueron la arteria descendente anterior 41% y 56% cada uno, le sigue la coronaria derecha 33% y 28%, circunfleja 22% y 14% siendo más frecuente la lesión en el género masculino al igual que la lesión de tronco de la

coronaria izquierda con un 4%, el grado de estenosis que presentan estos vasos en un alto porcentaje fue del 81 - 90% en ambos géneros con un 42 % en los hombres y 47% en las mujeres, la lesión de 90 – 100% es mayor en las mujeres con un 19%, la investigación realizada en el HE – 1 tiene similitud con el estudio del centro de Hemodinámia del hospital clínico de la Universidad de Chile en el 2007 el cual muestra la distribución y características anatómicas de las arterias coronarias fue normal en 95%. Las anomalías más frecuentes fueron presencia de puente muscular significativo en un 1.87%, origen anómalo de alguna coronaria 1.65% y art. Aneurismática en 1.21% . La Arteria Coronaria Derecha fue dominante en 90. 3%, y la circunfleja en un 8.1%. En relación a enfermedad ateroesclerótica 62% tenía lesión significativa; en al menos un vaso el 23.6%, dos vasos el 16.8 % y tres vasos el 18.1%, siendo la Arteria Descendente Anterior la arteria más afectada con un 49.8%, le sigue la Art. Coronaria Derecha 38.2%, Circunfleja 38.1% y el 3,6% lesión severa en el Tronco de la Coronaria Izquierda. El 33.1 % no presento lesión de vasos coronarios.

En cuanto a la revascularización se indicó la realización de angioplastia a pacientes que presentaban lesión significativa de vasos coronarios mayor del 60% además la colocación de stent para restaurar el flujo sanguíneo normal de los vasos coronarios en 89% y 88% en los hombres y mujeres respectivamente y no se coloca stent en un porcentaje bajo debido a que la lesión no es significativa o está contraindicado realizar angioplastia según datos obtenidos en esta investigación.

8.
CONCLUSIONES

1. Del total de la población estudiada 222 pacientes se pudo concluir que el género masculino presentó en un alto porcentaje SCA en relación con el femenino. Así también la edad promedio de presentación del primer IAM fue en mayores de 71 años, en las mujeres y en los hombres en las edades comprendidas entre os 51 – 60 años.

2. Las mujeres tienen un perfil de riesgo cardiovascular más adverso que los hombres con mayor prevalencia de hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipidemia, lo cual es mucho más desfavorable y justifica su peor pronóstico tras sufrir un SCA y su elevada morbi – mortalidad, en los pacientes masculinos predomina la hipertensión arterial y tabaquismo que los predisponen a padecer de algún tipo de SCA.

3. La forma de presentación más frecuente de síndrome coronario agudo fue el IAMCEST en ambos géneros, sin embargo en segundo lugar se presentó el IAMSESTcon mayor frecuencia en mujeres, Así mismo se utilizó el caterismo cardíaco en todos los pacientes con SCA, en el cual pudo encontrarse anatómicamente las coronarias normales en más del 90% en los dos géneros, la coronaria derecha fue dominante en un 80% en los hombres y 65% en las mujeres , no hubo diferencia significativa en cuanto a la presencia de enfermedad de 2 vasos, los vasos comprometidos con mayor frecuencia en los géneros fueron la descendente anterior y coronaria derecha, en el hombre sobresale la lesión de circunfleja, se encontró un grado de lesión significativa de 81 – 90 % del vaso tanto en hombres como mujeres, aquellos que presentaron lesión mayor de 60% necesito angioplastia y colocación de STENT para restablecer el flujo coronario normal.

4. De acuerdo al gran número de casos de SCA con factores de riesgo y estilos de vida poco saludables, se realizó la entrega de información a través de trípticos para concientizar a las personas a cerca de la cardiopatía isquémica en el servicio de Cardiología del HE - 1.

9.
RECOMENDACIONES

1. Fomentar, a partir de los 40 años, larealización de controles clínicos y/o cardiológicos periódicamente en hombres y mujeres. Allí el profesional de la salud efectuará estudios como el ecocardiograma, y el electrocardiograma de reposo y/o de fuerza. Para identificar si el paciente está dentro de los parámetros que denominamos riesgosos.

2. Hacer hincapié en la recomendación de medidas higiénico dietéticas para prevenir el SCA y sus complicaciones como son:
    - Si fuma dejar de hacerlo.
    - Hacer actividad física 3 veces por semana, sin importar la edad. Ejemplos: correr, caminar, natación o bicicleta.
    - Tener una alimentación saludable, aumentando la ingesta de fibras que se encuentran en las frutas y verduras, y el consumo de ácidos grasos insaturados

3. Realizar una “prevención secundaria”, en pacientes que sufrieron IAM anterior, con la cual se busca evitar que sufran otro evento; implementando en su vida diaria medidas higiénico – dietéticas, el cual se complementa con tratamiento farmacológico que potencian los efectos de control sobre los lípidos o la hipertensión, según las comorbilidades que presente cada paciente.

4. Promover la existencia de un sistema médico que permita la atención primaria temprana del paciente con SCA y a su vez minimizar el tiempo en la realización de caterismo cardiaco cuyo objetivo fundamental es el restablecimiento precoz de la permeabilidad de la arteria obstruida, La angioplastia (ACTP) puede considerarse como una excelente alternativa de reperfusión en la fase aguda del infarto, y cuando se realiza en centros experimentados proporciona un claro beneficio a corto plazo por lo cual es necesario dar a conocer tanto a

personal de salud como a la población acerca de este procedimiento utilizado tanto en el diagnóstico como tratamiento de IAM.

5. Implementar programas de salud que promuevan la prevención de IAM en la población en riesgo mediante la realización de conferencias, trípticos , jornadas médicas en las cuales se den a conocer los factores de riesgo cardiovasculares que conllevan a un SCA, y de esta manera concientizar a las personas y reducir la morbi - mortalidad por cardiopatía isquémica aguda.

10. BIBLIOGRAFÍA

.

1. ARÓS F, HERAS M, VILA J, et al. **REDUCCIÓN DE LA MORTALIDAD PRECOZ Y A 6 MESES EN PACIENTES CON IAM EN EL PERIODO 1995-2005. DATOS DE LOS REGISTROS PRIAMHO I, II Y MASCARA**. Rev.Esp. Cardiol. [enlínea] 2011 [fecha de acceso agosto 21 del 2013]; art. med; URL **disponible en:** http://www.revespcardiol.org/es/reduccion-mortalidad-precoz-6-meses/articulo/90034658/

2. ANTMAN E, BRAUNWALD E. **INFARTO DE MIOCARDIO CON ELEVACION DEL ST**. Fauci A, e tal, HARRISON MEDICINA INTERNA,17ª ed. México, McGraw – Hill 2008, pág 1532- 1543

3. BARROS, Hugo. **Registro piloto del infarto de miocardio en los Hospitales Carlos Andrade Marín y Eugenio Espejo de la ciudad de Quito en pacientes ingresados en el periodo 2006-2007.** Tesis Doctoral, [en línea] 2007 [fecha de acceso viernes 30 de agosto 2013]; URL disponible en http://repositorio.usfq.edu.ec/bitstream/23000/500/1/88799.pdf.

4. CANNON C, BRAUNWALD **E. ANGINA DE PECHO INESTABLE E INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO SIN ELEVACION DEL ST**. EDITOR: Fauci A, e tal, HARRISON MEDICINA INTERNA,17ª ed. México, McGraw – Hill 2008, pág 1527- 1532

5. CARBAJOSA. Dalmau, PERE Llorens y col **Introducción. Influencia del sexo del paciente en el manejo del síndrome coronario agudo con elevación del ST en los servicios de urgencias**. Emergencia, [en línea] 9 de marzo 2010 [fecha de acceso lunes 1 de julio 2013]; vol 23 #2. art. medico; URL disponible en: http://www.semes.org/revista/vol23_2/4.pdf.

6. CASSIANI. Carlos, CABRERA Armando. **Síndromes coronarios agudos: epidemiología y diagnóstico**. SUB.[en línea] 28 de abril 2009 [fecha de acceso viernes 23 agosto 2013]; vol 25 n 1 ;URL disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-55522009000100011&script=sci_arttext.

7. CALVACHE Dinaldo, BRITO, Fabio y col. **ENFERMEDAD ARTERIAL SUBCLINICA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 1 EN HEMODIÁLISIS**. SBC, [en línea] 2009 [fecha de acceso viernes 12 de julio 2013]; art. med; URL **disponible en:**http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0066-782X2009000700004&script=sci_arttext&tlng=es

8. CONDE Héctor. **INTERVENCIONISMO CORONARIO AMBULATORIO POE VÍA BRAQUIAL EN CIMEQ.** Universidad de la Habana, [Tesis], Publicada enero 2010, Editor: Editorial de Universidad de la Habana. Pag. 24 – 28 , 54 – 60, fecha de acceso lunes 8 de julio 2013. 24 – 28.

9. FERRER-HITA, JJ; DOMÍNGUEZ-RODRÍGUEZ, A y col. **El género femenino es un predictor independiente de la mortalidad intrahospitalaria en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST revascularizado mediante una angioplastia primaria**. Med intensiva, [en línea] 2008 [fecha de acceso miércoles 26 de junio 2013]; vol 32 #3. art. medico; URL disponible en:http://www.elsevier.es/es/revistas/medicina-intensiva-64/el-genero-femenino-es-un-predictor-independiente-13117800-originales-2008

10. FERREIRA-González I, PERMANYER-Miralda G, Marrugat J, Heras M, Cuñat J, Civeira E, et al; **MASCARA STUDY RESEARCH TEAM. MASCARA (MANEJO DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO. REGISTRO ACTUALIZADO) STUDY. GENERAL FINDINGS.**Rev.Esp.Cardiol. [en línea] 2008 [fecha de acceso agosto 21 del 2013]; art. med; URL **disponible en**http://pdf.revespcardiol.org/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13125254&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=255&ty=149&accion=L&origen=cardio&web=http://www.revespcardiol.org&lan=en&fichero=255v61n08a13125254pdf001.pdf

11. GABRIEL R, ALONSO M, SEGURA A, et al. **PREVALENCE, GEOGRAPHIC DISTRIBUTION AND GEOGRAPHIC VARIABILITY OF MAJOR CARDIOVASCULAR RISK FACTORS IN SPAIN. POOLED ANALYSIS OF DATA FROM POPULATION-BASED EPIDEMIOLOGICAL STUDIES:** the ERICE Study. RevEspCardiol. [en línea] 2011 [fecha de acceso agosto 21 del 2013]; art. med; URL **disponible en:** http://www.revespcardiol.org/en/prevalence-geographic-distribution-and-geographic/articulo/13127898/.

12. HAMM Christian, PIERRE Jean y col, **GUIAS CLÍNICAS DE LA ESC PARA MANEJO DE SINDROME CORONARIO AGUDO EN PACIENTES SIN ELEVACIÓN PERSISTENTE DEL SEGEMENTO ST.** Rev, Esp, Cardiol[en línea] 2013 [fecha de acceso agosto 22 del 2013]; art. med; URL **disponible en:** http://pdf.revespcardiol.org/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90093019&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=130&accion=L&origen=cardio&web=http://www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v65n02a90093019pdf001.pdf

13. LATOUR, J, CABANES M. P Salvador y col. **USO DE LA ESTRATEGIA INVASIVA PRECOZ EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACION DE ST. LA PARADOJA CONTINUA.** Rev ESEVIER DOYMA [en línea] Noviembre 2011 [fecha de acceso sábado 20 de julio 2013]; art. med; URL **disponible en** *hptt.www.m*edintensiva.elsevier.es/en/pdf/S2173572712000434/S300/

14. **LOPEZ José, TORRES Joel y col. SINDROME CORONARIO AGUDO MANEJO HE – 1.** [PROTOCOLOS DE MANEJO] 2011 Pág 7 – 27.

15. MANUAL CTO DE MEDICINA Y CIRUGÍA, 2 vol. 8aed. CTO Medicina / McGraw Graw -Hill, 2008.

16. MARTÍNEZ José. IMLICACIONES **PRONÓSTICAS DEL INTERVENCIONISMO CORONARIO PERCUTÁNEO EN LA CIRUGÍA CARDIACA**. Universidad Santiago de Compostela, [Tesis], Publicada en marzo del 2011, Editor: Editorial de Universidad USC. Pag. 21 – 25 , 43 – 49, fecha de acceso lunes 8 de julio 2013.

17. MOREU José, Espinosa Salvador y col. **MODELO DE INTERVENCION CORONARIA PERCUTÁNEA PRIMARIA EN LA COMUNIDAD DE CASTILLA - LA MANCHA**. RevEspCardiol. [en línea] 2011 [fecha de acceso viernes 12 de julio 2013]; art. med; URL **disponible en:** http://www.revespcardiol.org/es/modelo-intervencion-coronaria-percutanea-primaria/articulo/90029329/

18. NAVARRO J, ROLANDI, F.**SÍNDROME CORONARIO AGUDO**.EvidAct, Ambul 13(4) [en línea] octubre 2010 [fecha de

acceso viernes 12 de julio 2013]; art. med; URL **disponible en:**http://www.foroaps.org/files/bnmbnm,bn,m.pdf

19. OLIVENCIA Lorena, **SINDROME CORONARIO AGUDO EN LA MUJER DIFERENCIA DE GÉNERO**, Universidad de Granada, [Tesis], Publicada 2011, Editor: Editorial de Universidad de Granda, Pag: 22 – 34. Fecha de acceso jueves 4 de julio del 2013.

20. RADKA Ivanova. **FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES Y TRATAMIENTO HIPOLIPEMIANTE EN LA ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR, CARDÍACA Y PERIFÉRICA**. Universidad de Granada, [Tesis], Publicada en el 2007, Editor: Editorial de Universidad de Granada. Pag. 9 – 18 , 25 – 28, fecha de acceso viernes 5 de julio 2013.

21. REVISTA DE LA FEDERACIÓN ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA, 3vol. 4aed. Elseiver , 2012 Pág: 10 - 12

22. Sanchis J, Bodi V, Llacer A. **ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO DE PACIENTES CON DOLOR TORÁCICO SIN ELEVACIÓN DEL ST EN LAS PUERTAS DE URGENCIAS** RevEspCardiol [en línea] 2003 [fecha de acceso septiembre 01 del 2013]; art. med; URL **disponible en**http://www.revespcardiol.org/es/emergency-room-risk-stratification-of/articulo/13052383/

23. THYGESEN Kristian, Alpert Joseph S y col. **THIRD UNIVERSAL DEFINITION OFMYOCARDIAL INFARCTION,** EuropeanHeartJournal[en línea] agosto 2012 [fecha de acceso lunes 22 de julio 2013]; art. med; URL **disponible en:** http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-

guidelines/GuidelinesDocuments/Guidelines_Univ_Def_Myocardial_Infarc_FT.pdf.

24. UGALDE Héctor, RAMÍREZ Alfredo y col. **ANGIOGRAFÍA CORONARIA: INDICACIÓN, RESULTADOS Y COMPLICACIONES EN 5.000 PACIENTES CONSECUTIVOS**. RMC, [en línea] 12 de enero 2007 [fecha de acceso miércoles 26 de junio 2013]; art. med; URL disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872007000700002

25. VALIENTE T, BORJA M, González J y col. **CARDIOPATÍA ISQUEMICA**. 1vol, 2aed. AMIR MEDICINA/Granfinter 2006. Pág 16-21.

11.

ANEXOS

11.1 HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS
(Utilizada en el Servicio de Emergencia)

Historia clínica_____

OBTENER LA SIGUIENTE INFORMACION CON RESPUESTA CORTAS MIENTRAS SE TOMA ECG

1. Sexo Hombres Mujer
2. Edad años

4. Molestia o dolor torácico SI_____ NO_____ DURACIÓN____

5. Irradiación: Mandíbula_____ Brazo izq _____ Brazo der_____ Otros: _____

6. Disnea SI_____ NO_____

7. Diaforesis SI_____ NO_____

8. Nauseas, Vómito SI_____ NO_____

9. Factores de Riesgo:
   HTA_____, DM tipo2_____Dislipidemia_____
   Tabaquismo_____ Uso de cocaína _____ Obesidad_____
   Historia familiar de enfermedad coronaria_____
10. EKG_____ TROPONINAS _____ CKMB_____ CKNAC___
11. Cateterismo cardiaco lesión vascular
    Dominancia:
    Coronaria derecha _____ Circunfleja_____ Art Descendente Anterior_____
    ANOMALÍAS
    Coronarias Normales_____ Puente muscular_____ Aneurisma inferobasal_____
    LESIÓN VASCULAR
    Lesión de 1 vaso_____ lesión de 2 vasos_____ lesión de 3 vasos_____ Sin lesiones _____
    VASOS COMPROMETIDOS Y PORCENTAJE
    Art. Descendentes anterior_____ TCI_____ Art circunfleja_____ Art. Coronaria derecha _____ Arteria coronaria Izquierda_____ Otras_____

    COLOCACIÓN DE STENT: SI _____ NO_____

11.2. PACIENTES CON SCA QUE SE REALIZÓ CATETERISMO CARDÍACOCASOS CLÍNICOS

CASO N º1

Paciente masculino de 66 años, nacido en Ambato, residente en Quito, militar en servicio pasivo, casado, GS: ORhpositivo.

ANTECEDENTES PERSONALES:

- Hipertensión Arterial hace 10 años en tratamiento con losartán 100 mg VO QD**.**

ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS

- Apendicetomía hace 25 años

ALERGIAS

- No refiere

RIESGO CARDIOVSACULAR

- Tabaquismo durante 20 años una cajetilla diaria

MOTIVO DE CONSULTA:

- Dolor Torácico

ENFERMEDAD ACTUAL:

Familiar de paciente refiere que desde hace 1 hora y sin causa aparente presenta dolor torácico, de gran intensidad (9/10), tipo opresivo que se irradia a mandíbula, el cuadro se acompaña de disnea de medianos esfuerzos, diaforesis, náuseas que llegan al vómito por una ocasión para lo cual paciente se automédica ibuprofeno sin ceder cuadro y acude al servicio de emergencia de esta casa de salud.

EXÁMEN FÍSICO

- **Signos Vitales:** TA 150/99, FC: 130, FR 24, SAT O2 87% AA
- Paciente consciente, orientado, algico, diaforético
- **Corazón**: Rítmico, taquicardico, se ausculta soplo sistólico en foco mitral.
- **Pulmones:**Se ausculta crepitantes en bases pulmonares
- Resto de examen físico normal.

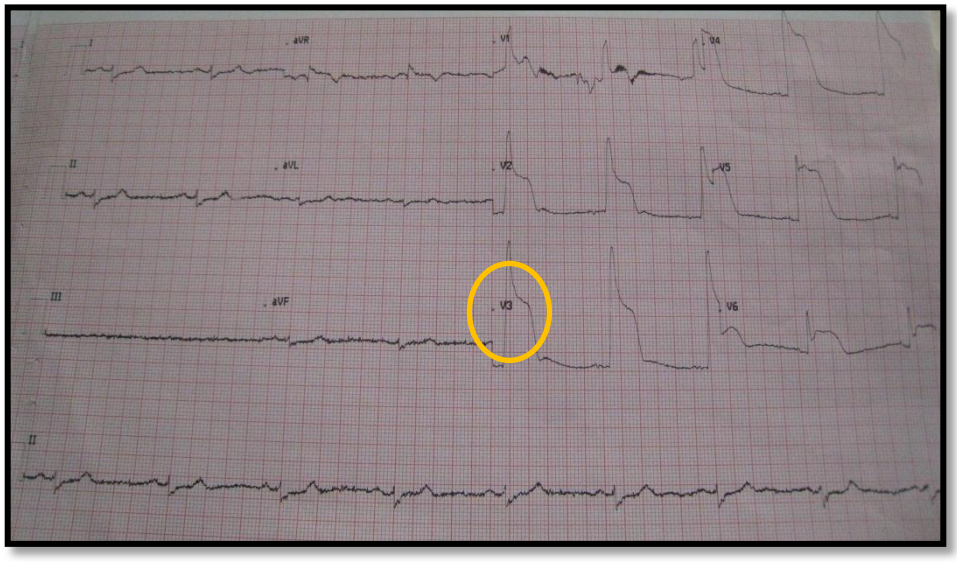
EXAMENES COMPLEMENTARIOS

LABORATORIO

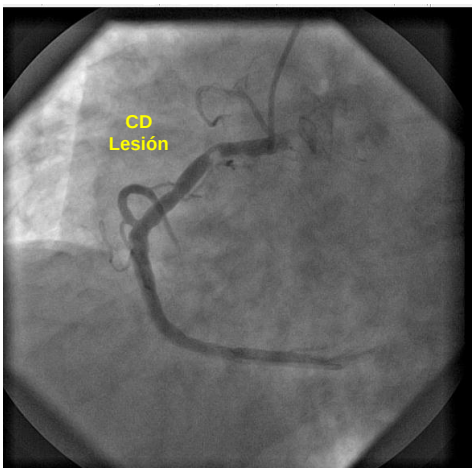
- **TROPONINAS** 324
- **CKMB** 1256
- **CKNAC** 876
- **TIEMPO DE COAGULACION** TP 17.4 , TTP No Coagula, INR 1.48

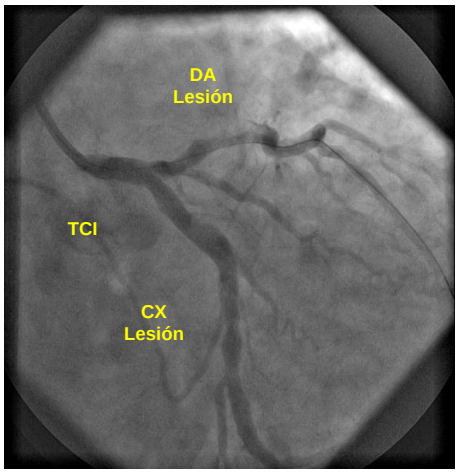
EKG:

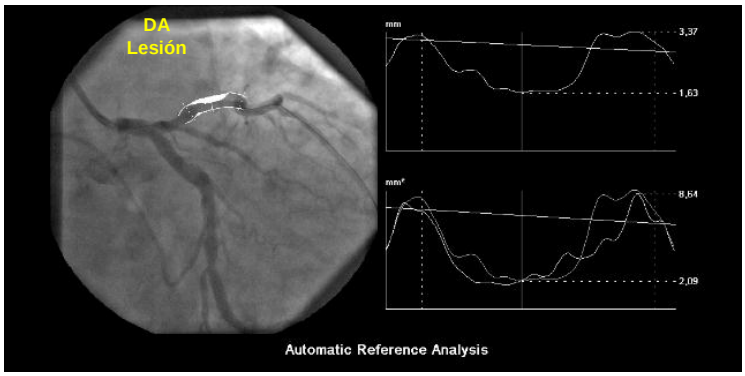
INTERPRETACIÓN: Supradesnivel del ST anterior extenso: V1 a V6, imagen en espejo DII y aVR

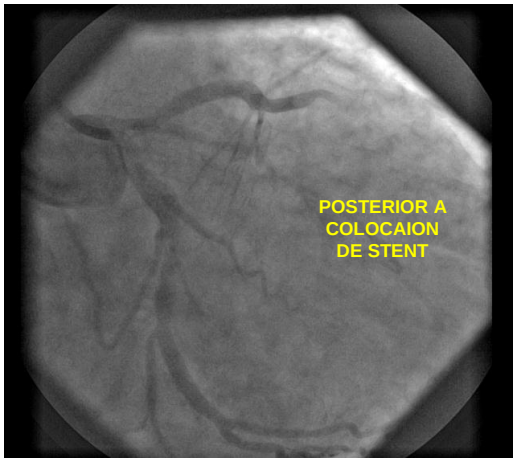


CATETERISMO CARDÍACO









INFORME

- A través de arteria femoral derecha se realiza coronariografia selectiva.
- Se utiliza 100 cc de contraste
- **CORONARIAS:** Normales, TCI de buen tamaño y calibre
    - **Descendente anterior**: Ocluida en 100% en tercio proximal con coágulos, se realiza angioplastia con colocación de stent de 3.5 x 15 mm.
    - **Circunfleja:**Lesión del 70% en su tercio medio
    - **Coronaria Derecha:**Dominante se aprecia lesión del 90% en el tercio proximal
- **VENTRICULOGRAFÍA:**Hipocinesiaanteroapical
- **NOTA** No se completa estudio y colocación de stent porque paciente se encuentra inestable y se decide el paso a unidad de cuidados coronarios**.**

CASO N º2

Paciente femenina de 71 años, nacida y residente en Quito, ama de casa, casada, GS: desconoce.

ANTECEDENTES PERSONALES:

- Hipertensión Arterial hace 20 años en tratamiento con losartán 100 mg VO QD y amlodipino 10 mg VO QD
- Dislipidemia hace 10 años en tratamiento con atorvastatina.
- Diabetes Mellitus tipo 2 hace 20 años en tratamiento con metformina

ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS

- Cistocele hace 30 años

ALERGIAS

- No refiere

RIESGO CARDIOVSACULAR

- Tabaquismo no

MOTIVO DE CONSULTA:

- Dolor Torácico

ENFERMEDAD ACTUAL:

Paciente refiere que desde hace 10 horas y sin causa aparente presenta dolor torácico, de moderada intensidad (6/10), tipo opresivo que se irradia a hombro izquierdo, acude a casa de salud donde realizan EKG y diagnostican de SCA, posteriormente es transferida a esta casa de salud.

EXÁMEN FÍSICO

- **Signos Vitales:** TA 100/60, FC: 125, FR 28, SAT O2 82% AA
- Paciente consciente, orientada, disneica, algica, diaforética
- **Corazón**: Rítmico, taquicardico, no se auscultas
- **Pulmones:**Murmullo vesicular conservado

- Resto de examen físico normal.

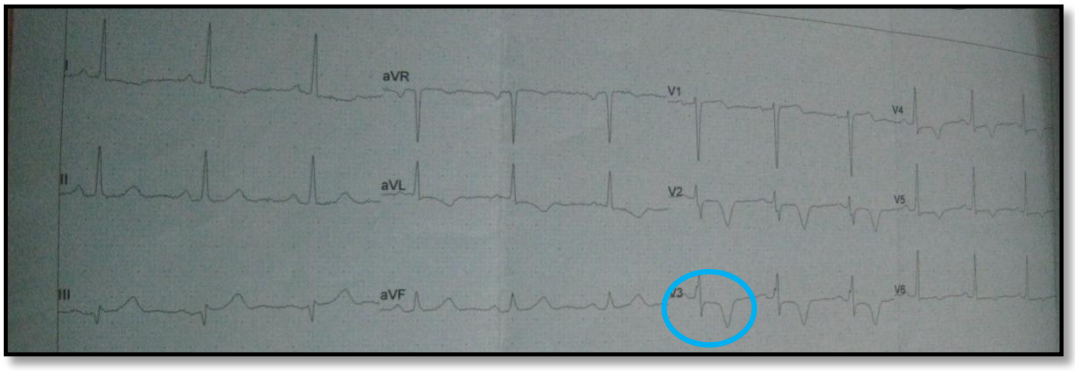
EXAMENES COMPLEMENTARIOS

LABORATORIO

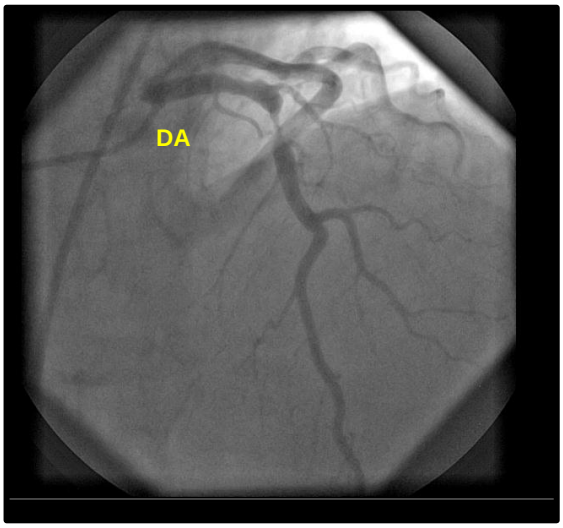
- **TROPONINAS** menor de 0.010 ng/ml
- **CKMB** 343
- **CKNAC** 22.5
- **TIEMPO DE COAGULACION** TP 14 , TTP 25.4, INR 0.98

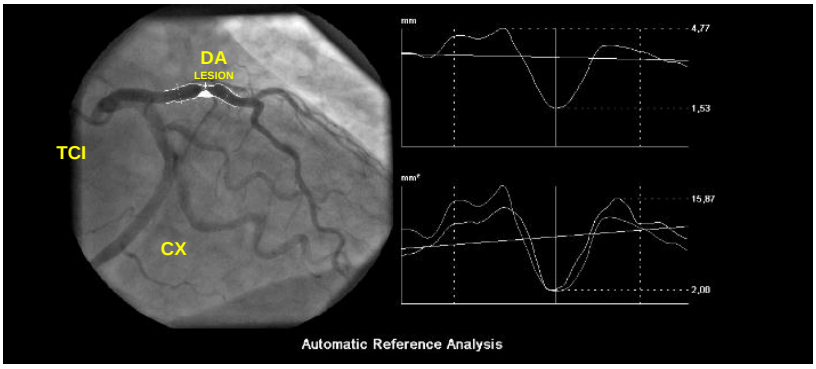
EKG:

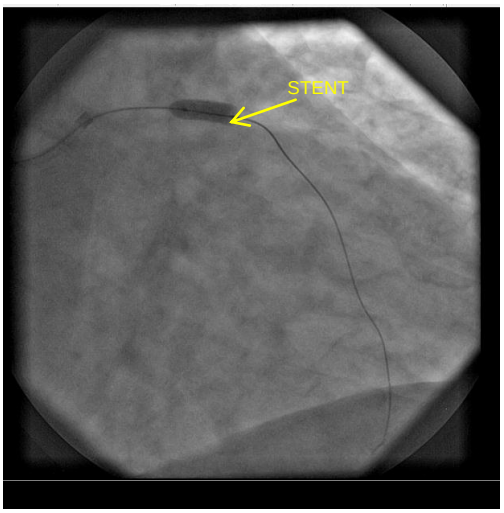
- **INTERPRETACIÓN:**Infradesnivel del ST anterolateral extenso

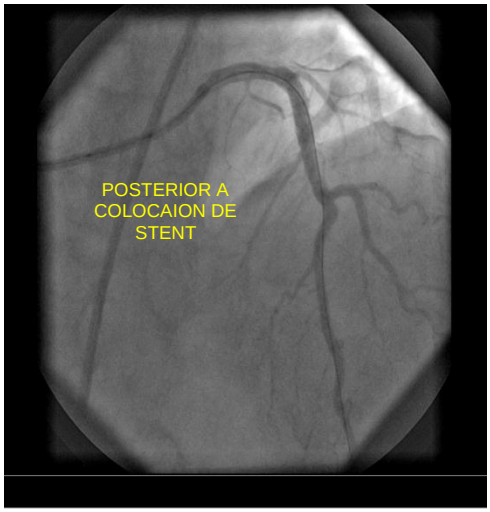


CATETERISMO CARDÍACO





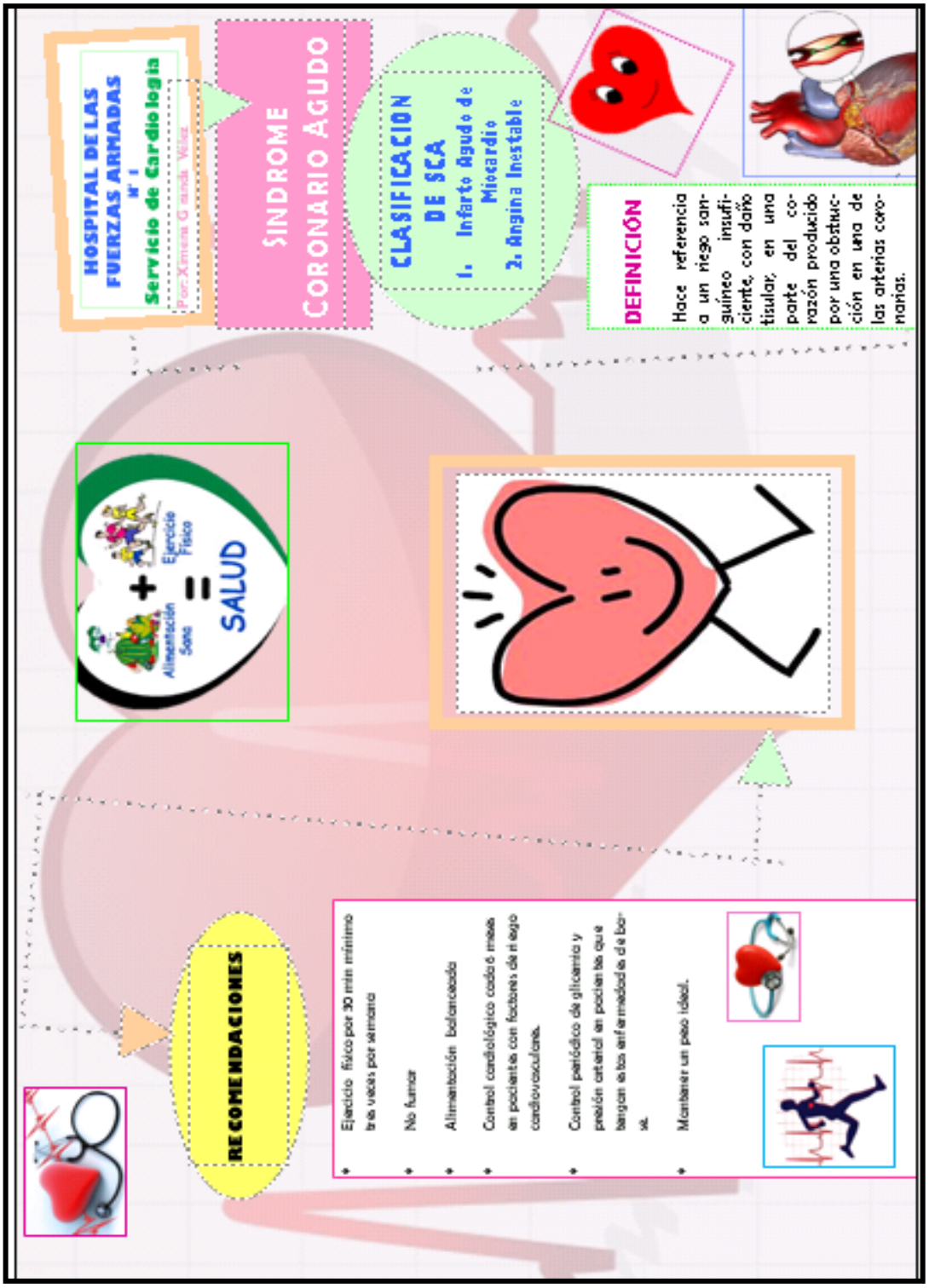




INFORME

- A través de arteria femoral derecha se realiza coronariografia selectiva.
- Se utiliza 100 cc de contraste
- **CORONARIAS:** Normales, TCI de buen tamaño y calibre
    - **Descendente anterior**: Lesión de 95% en tercio proximal, se realiza angioplastia con colocación de stent de 3.5 x 13 mm. Se restablece flujo dejando lesión residual del 0% y flujo TIMI 3
    - **Circunfleja:**Dominante, de buen calibre sin lesiones
    - **Coronaria Derecha:**Pequeña no dominante sin lesión
- **VENTRICULOGRAFÍA:**Hipocontractibilidad apical discreta.

11.3. TRÍPTICO



FACTORES PREDISPONENTES PARA INFARTO

Existen factores que aumentan la probabilidad de padecer infarto agudo de miocardio.

Factores no modificables

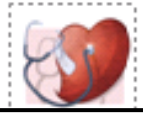
- Edad mayor de 50 años
- Sexo masculino

Factores modificables

- Hipertensión arterial

- Tabaquismo
- Dislipidemia

- Diabetes mellitus
- Obesidad
- Antecedentes cardiacos (IAM previo, Insuficiencia cardiaca)



Sintomatología

- Dolor Torácico
- Dolor en la boca del estómago
- Dolor de mandíbula
- Dolor de hombro izquierdo
- Dificultad respiratoria
- Sudoración
- Vómito
- Palidez
- Palpitaciones

NOTA: algunas personas pueden no presentar síntomas por ejemplo: personas diabéticas

Imagen

PRONOSTICO

- Una de cada tres personas que sufren un infarto muere antes de poder recibir atención médica (muerte súbita)
- Debido a la frecuencia de muerte súbita, las técnicas de resucitación cardiopulmonar deben aplicarse cuanto antes a cualquier persona que esté sufriendo un ataque al corazón.

COMPLICACIONES

Arritmia Cardiaca
Insuficiencia Cardiaca
Fibrilación Ventricular
Muerte Súbita

11.4. AUTORIZACIÓN DEL HOSPITAL HE-1

EL ECUADOR HA SIDO ES Y SERÁ
PAIS AMAZÓNICO

COMANDO CONJUNTO DE LAS FF.AA.
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES FUERZAS ARMADAS No. 1
MEMORANDO
No. 13-0947-HE-1-5

Quito, 10 de Junio del 2013

PARA: SR. ING., JEFE DEL SERV. DE ESTADÍSTICA Y REG. MÉDICOS
DE : SR. CRNL CSM., DIRECTOR DE SERV. DE SALUD HOSPITALARIOS
ASUNTO: Impartiendo disposición

REF. :

Para su conocimiento y a fin de que se sirva disponer se brinden las facilidades correspondientes comunico a usted Señor Ingeniero, que previa opinión favorable del Comité de Bioética, esta Dirección autoriza que las Srtas. Internas Rotativas JULIA CHOCHO y XIMENA GRANDA, revisen las historias clínicas para realizar sus trabajos de investigación.
Por ningún concepto las historias deberán salir del Archivo.

Atentamente,

Roberto Navarrete García
CRNL. CSM.
DIRECTOR DE SERVICIOS DE SALUD HOSPITALARIOS

Elaborado por : SP. Herrera Fanny
Revisado por : CRNL. CSM. Navarrete R.
Supervisado por : CRNL. CSM. Navarrete R.

Distribución:

Orig. : Dest.
Copia : HE-1-5
REF. : 1408

ESTADISTICA Y ADMISION HOSPITALARIA
10-06-2013

12. ÍNDICE

CARÁTULA I
CERTIFICACIÓN II
AUTORÍA III
CARTA DE AUTORIZACIÓN IV
DEDICATORIA V
AGRADECIMIENTO VI
1. TÍTULO 7
2. RESUMEN 9
2.1 SUMMARY 11
3. INTRODUCCIÓN 13
4. REVISIÓN LITERARIA 18
4.1 Recuento Anatómico 19
4.2 Definición 20
4.3 Epidemiología 20
4.4 Fisiopatología 22
4.4.1 Placa Vulnerable 22
4.4.2 Trombosis Coronaria 23
4.4.3 Disfunción Endotelial 24
4.4.4 Ateroesclerosis Acelerada 24
4.4.5 Mecanismos Secundarios 24
4.5 Factores de Riesgo 25
4.5.1 Edad y Sexo 25
4.5.2 Hipertensión Arterial 26
4.5.3 Dislipidemia 26
4.5.4 Tabaquismo 27
4.5.5 Diabetes Mellitus 28
4.5.6 Obesidad 29
4.5.7 Antecedentes de Cardiopatía Isquémica 29
4.6 Clasificación 30
4.6.1 Angina Inestable o Infarto agudo de miocardio sin elevación del ST 30

4.6.1.1 Definición 30
4.6.1.2 Fisiopatología 31
4.6.1.3 Cuadro Clínico 31
4.6.1.4 Diagnóstico 32
4.6.1.5 Tratamiento 36
4.6.2 Infarto agudo de miocardio con elevación del ST 41
4.6.2.1 Definición
4.6.2.2 Fisiopatología 41
4.6.2.3 Cuadro Clínico 41
4.6.2.4 Diagnóstico 42
4.6.2.5 Tratamiento 44
4.7 Estratificación temprana del riesgo 46
50
5. MATERIALES Y MÉTODOS 51
6.RESULTADOS 57
6.1 TABLA Nº1: Pacientes con SCA distribuidos por género 58
6.2 TABLA Nº2: Pacientes con SCA distribuidos por edad 59
6.3 TABLA Nº3: Factores de Riesgo Cardiovasculares en pacientes con SCA 61
6.4 TABLA Nº4: Clasificación de SCA en relación al género 63
6.5 TABLA Nº5: Cateterismo Cardíaco en pacientes con SCA en relación al género 64
6.6 TABLA Nº6: Dominancia de vasos coronarios en pacientes con SCA en relación al género 65
6.7 TABLA Nº7: Características anatómicas de los vasos coronarios en pacientes con SCA en relación al género 66
6.8 TABLA Nº8: Número de vasos lesionados en pacientes con SCA en relación al género 67
6.9 TABLA Nº9: Vasos comprometidos en la lesión vascular en pacientes con SCA en relación al género 69
6.10 TABLA Nº10: Grado de lesión de los vasos coronarios en pacientes con SCA en relación al género 71
6.11 TABLA Nº11: Colocación de STENT en pacientes con SCA en relación al género 73

6.12 Tríptico 74
7. DISCUSIÓN 75
8. CONCLUSIONES 79
9. RECOMENDACIONES 82
10. BIBLIOGRAFÍA 85
11. ANEXOS 92
12. ÍNDICE 105