

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN MANAGUA
Facultad de Ciencias Médicas
HOSPITAL ESCUELA DR. ROBERTO CALDERON G.



Tesis para optar al título de especialista en Medicina de Emergencias

EVOLUCIÓN CLÍNICA DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN PACIENTES
INGRESADOS EN EL HOSPITAL REGIONAL SAN JUAN DE DIOS DE ESTELI
EN EL PERIODO ENERO DEL 2014 A DICIEMBRE DEL 2014

Autor:

Dr. Rolando José Loáisiga Ruiz.
Médico Residente De Medicina De Emergencia

Tutora:

Dra. Martha Bendaña Morales
Médico Internista

Managua, Enero del 2016

DEDICATORIA

A mis padres: Tania Ruiz y Rolando Loáisiga por su apoyo, esfuerzo y fortaleza durante mi preparación profesional

A Eduardo Navarrete por todo el espíritu de superación que me transmitió

A Jacqueline Loáisiga y Danny Loáisiga porque más que hermanos son mis hijos, por su amor y cariño.

A Kendrick Loáisiga y Bryden Loáisiga que son mi fuente de inspiración

ROLANDO JOSE LOÁISIGA RUIZ

AGRADECIMIENTOS

A Dios por darme la vida y guiarme por el buen camino

A la Dra. Martha Bendaña por su apoyo incondicional desde siempre

A la Dra. María Ileana Manzanares y al Dr. José Ángel Méndez por ser pilar fundamental y ejemplo a seguir en mi preparación profesional

A la Dra. Tanielisa Munguía, Dr. Gonzalo Latino y Dra. Wendy Betancourt que fueron esenciales para mi formación académica

A las enfermeras/os que fueron, son y serán mi mano derecha en mis labores cotidianas

ROLANDO JOSE LOÁSIGA RUIZ

OPINION DE LA TUTORA:

En la actualidad se conoce mucho sobre la evolución clínica del síndrome coronario agudo en países industrializados, sin embargo hay pocos estudios en nuestro país que aborden dicha patología sobre todo en Hospitales que no son de referencia nacional.

La investigación realizada por el Dr. Rolando José Loàisiga Ruiz pretendió determinar la evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo por lo que ayudará a tomar acciones para un mejor manejo y futuras complicaciones de dicha patología en esta unidad de salud donde no se cuenta aun con personal ni equipo médico especializado para un abordaje completo de la enfermedad antes mencionada. En particular en el Hospital Regional San Juan de Dios de Estelí donde no tenemos estudios que aporten datos.

Esperamos que este estudio sirva de base para futuras investigaciones acerca del tema, así como base para futuros protocolos de atención que puedan formularse para la mejor atención de los pacientes hospitalizados por Infarto Agudo del Miocardio.

Dra. Martha Bendaña Morales
Especialista en Medicina Interna

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo de corte transversal con el objetivo de determinar la Evolución Clínica del Síndrome Coronario Agudo en Pacientes Ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios de Estelí en el Periodo Enero Del 2014 a Diciembre del 2014.

El universo de trabajo estuvo constituido por 32 pacientes durante ese período, tomándose como muestra los 32 pacientes a quienes se les diagnosticó dicha patología en cualquiera de sus variantes clínicas.

Los datos fueron extraídos del expediente clínico de cada uno de los pacientes en estudio, mediante una ficha de recolección de datos con las variables necesarias para el estudio, según los objetivos trazados.

Los resultados más sobresalientes se describen de la siguiente manera:

Predominó el sexo masculino con el 62.5 %, también el grupo etáreo mayor de 65 años, 52.12%.

El factor de riesgo más frecuente fue la HTA con el 71.87% y el principal motivo de consulta fue el dolor precordial con el 62.5%.

Los hallazgos electrocardiográficos principales fueron en primer lugar la elevación persistente del segmento ST 56%.

La mayoría de los pacientes no presentaron complicación alguna seguido del shock cardiogénico, 34.37%, siendo este también la principal causa directa de muerte 62.5%, observándose una disminución en la mortalidad según la clasificación del Killip Kimball.

Contenido

DEDICATORIA

AGRADECIMIENTO

OPINION DE LA TUTORA

RESUMEN

INTRODUCCIÓN.....	8
HIPOTESIS.....	11
ANTECEDENTES.....	12
JUSTIFICACIÓN.....	16
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	17
OBJETIVOS	18
Objetivo General.....	18
Objetivos Específicos.....	18
MARCO TEÓRICO.....	19
ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS	21
FISIOPATOLOGÍA	24
FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR.....	24
ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO (11)	27
DIAGNÓSTICO.....	28
MANEJO DEL SINDROME CORONARIO AGUDO. (7)	33
MATERIAL Y MÉTODO.....	47
OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	49
RESULTADOS.....	52
DISCUSIÓN.....	55
CONCLUSIONES.....	58
RECOMENDACIONES.....	59

BIBLIOGRAFIA 60

ANEXOS 62

 Gráficos 62

 Tablas 72

 Instrumento de recolección de datos 79

 Cronograma de actividades 82

INTRODUCCIÓN

La cardiopatía isquémica es en nuestros días una de las patologías más relevantes tanto en términos de mortalidad como de pérdida de calidad de vida.

Se sabe que esta enfermedad estaba presente en la antigüedad, pues se han encontrado lesiones ateromatosas en restos humanos de las civilizaciones Egipcia y China. (6,8)

El término como tal apareció por primera vez en la bibliografía médica en 1886, cuando Osler publica las Lecciones de Angina Pectoris y estadios similares en el que describía un amplio rango de manifestaciones clínicas de pacientes con angina de pecho, incluyendo recopilación de casos del siglo XVIII, así como muchos recogidos a lo largo de su práctica clínica. Sin embargo, todavía no estaba bien establecido el vínculo necesario entre angina y ateromatosis coronaria y hubo que esperar a principios del siglo XX, cuando Herrick estableció la relación y publicó la clásica descripción de los cambios patológicos y electrocardiográficos que aparecen durante el infarto agudo del miocardio. (6,8)

Es durante la primera mitad del siglo XX cuando los estudios epidemiológicos establecen las primeras relaciones entre esta patología y su distribución en los diferentes individuos y países, surgiendo la epidemiología cardiovascular como entidad. (6,8)

La misma en un inicio pretendió relacionar parámetros como: zona geográfica, estrés y características individuales con la aparición de cardiopatía isquémica. Tras estos, comenzaron a proliferar otros cuyo objetivo principal era identificar las diferentes tasas de aparición de cardiopatía isquémica en las poblaciones y las diferencias de riesgo entre los individuos de una misma población, paradigma de los cuales es el estudio de Framingham, que al mismo tiempo permitió a la epidemiología

cardiovascular desarrollar instrumentos de medida fundamentales para su desarrollo, pero no fue hasta 1961 que apareció por primera vez el concepto de factor de riesgo cardiovascular y con ello el diseño de estudios de intervención que han permitido comprobar que la reducción de los mismos conlleva una disminución en las tasas de morbilidad por enfermedad isquémica coronaria. (6,8)

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) cada dos segundos se produce una muerte por enfermedad cardiovascular en el mundo, cada cinco segundos un infarto de miocardio y cada seis segundos un ictus, esto sitúa la cardiopatía como responsable del treinta por ciento de muertes en todo el mundo constituyendo la principal causa de fallecimiento. (6, 8)

Cabe señalar que, en promedio, la enfermedad se presenta en las mujeres, ocho a diez años después que en los hombres. (6,8)

En España en el año 2000 se reportaron 125.723 muertes (57.056 en varones y 68.667 en mujeres), lo que supone el 35% de todas las defunciones (30% en varones y 40% en mujeres), con una tasa bruta de mortalidad de 315 por 100.000 habitantes (292 en varones y 337 en mujeres). (8,14)

Actualmente en este país la enfermedad isquémica del corazón ocasiona el mayor número de muertes cardiovasculares 31% en total, un 40% en varones y un 24% en mujeres. Dentro de la misma la rúbrica infarto agudo del miocardio es la más frecuente, con un 64% (67% en los varones y 60% en las mujeres). La tasa de morbilidad hospitalaria de la enfermedad isquémica del corazón fue de 366 por 100.000 habitantes, 521 en los varones y 217 en las mujeres. (8, 14)

América Latina no difiere mucho de estas cifras; calculándose para el primer decenio del siglo XXI cerca de 20,7 millones de defunciones por este tipo de afección. En el año 2005, el 31% de todas las defunciones ocurridas en América Latina y el Caribe pudieron atribuirse a estas enfermedades. (14)

Según los pronósticos, en los próximos dos decenios la mortalidad por cardiopatía isquémica aumentará cerca de tres veces.

Nicaragua no cuenta con estudios a gran escala sobre esta patología, aunque se encuentra en transición epidemiológica, se desconocen las proporciones en general en términos de porcentaje de población en riesgo, personas con discapacidad secundaria a eventos cardiovasculares, porcentaje de población con patología vascular, etc.

Por todo esto se decidió realizar este estudio llamado Evolución Clínica Del Síndrome Coronario Agudo En Pacientes Ingresados En El Hospital Regional San Juan De Dios De Estelí En El Periodo Enero Del 2014 a Diciembre del 2014

HIPOTESIS

La clasificación Killip-Kimball ha jugado un papel fundamental en la cardiología clásica, y ha sido usada como criterio de estratificación en múltiples estudios posteriores. Aunque estudios más recientes han demostrado una menor mortalidad global en estos pacientes, la clasificación de Killip en el momento de la admisión del paciente sigue siendo un importante factor pronóstico

ANTECEDENTES

La cardiopatía isquémica es una entidad antigua, evidenciado esto por los hallazgos de ateromatosis en restos humanos de la antigua civilización china y egipcia. (6,8)

El síndrome coronario agudo, en sus diferentes presentaciones clínicas es una de las principales causas de hospitalización, con alta morbimortalidad y uno de los principales motivos de discapacidad a nivel mundial. Por todo esto durante el siglo pasado se lograron grandes avances en la investigación tanto en el manejo como técnicas diagnósticas y de intervención. Ha sido una de las áreas de la medicina con mayor desarrollo. (6,8,14)

El estudio Manejo del Síndrome Coronario Agudo Registro Actualizado (MASCARA), cuyo objetivo fue de terminar el perfil clínico, manejo del síndrome coronario agudo (SCA) y el efecto de la estrategia intervencionista precoz (EIP) en el SCA sin elevación del ST (SCASEST) y del intervencionismo coronario percutáneo (ICP) primario en el SCA con elevación del ST (SCACEST), realizado en 50 hospitales de España, entre 2004 y 2005 y seguimiento a 6 meses de ingreso por SCA, con un total de 7923 casos, de estos el 56 % fue SCASEST, 30% SCACEST Y EL 6% inclasificable. La mortalidad hospitalaria total fue del 5.7%, en los pacientes con SCACEST esta fue del 7.6%, en el SCASEST de 3.5% y en el no determinado el 8.8%. (7)

Se realizó un estudio descriptivo, observacional, longitudinal y corte retrospectivo con el objetivo de describir el comportamiento clínico – epidemiológico del Síndrome Coronario Agudo en el servicio de cuidados intensivos del centro de salud Panamericano, Venezuela durante el período Junio 2006 - 2008. Obteniéndose los siguientes resultados: el síndrome coronario agudo ocupó el primer lugar dentro de las entidades que se hospitalizan con 96 pacientes para un 31.2%, predominó el grupo etáreo de 60 años y más, la raza mestiza con 46 pacientes para un 47.9%, el

sexo masculino 43.75%, la ocupación de comerciantes 30.2%, la hipertensión como antecedente patológico en familiares de primer orden con 59.37% y como factor de riesgo cardiovascular mayor 43.75%,. El motivo de consulta mayoritario fue el dolor retroesternal típico al reposo con un 42.70%, electrocardiográficamente se observó la alteración no persistente del ST en el 44.79%, y enzimáticamente el aumento de la creatinquinasa –MB; un 30.20 %. (8)

En Nicaragua no se han realizado estudios a grandes proporciones, ni multicéntricos sobre esta entidad, pero sí existen varios trabajos monográficos realizados en hospitales determinados que nos dan una idea de cómo se ha comportado la misma y como se está manejando. Ya que sabemos que se carece de medios diagnósticos, terapéuticos y recursos humanos para atender a estos pacientes.

García, Angelina, en su estudio Morbilidad Intrahospitalaria por IAM en pacientes diabéticos en el HERCG septiembre1998 a enero 2006 encontró que la población más afectada fue sexo femenino con diabetes mellitus, la mayoría de los pacientes con cifras tensionales altas, con un manejo terapéutico apegado a protocolos establecidos internacionalmente, excepto el no uso de tratamiento trombolítico por su alto costo y no disponibilidad en la unidad de salud. Las principales complicaciones fueron la arritmia y el shock. (9)

Cabrera, realizó un estudio en el Hospital Antonio Lenín Fonseca, Denominado Angina inestable, perfil clínico, manejo farmacológico y complicaciones inmediatas presentadas. En este se encontró al contrario que el anterior, predominio del sexo masculino en una proporción 5:1 con respecto al sexo femenino. Además riesgo cardiovascular más frecuentemente encontrado fue la hipertensión arterial (58.8%) y antecedentes de IAM (41.2%). Todos los pacientes tenían más de 12 horas de dolor precordial, menos de 10 pacientes con Troponina T positiva o CPK MB positiva más de 2/3 y con más de dos indicaciones TIMI, tratados como angina de alto grado. Se usó terapia antiisquemia en todos los pacientes y se presentaron complicaciones inmediatas en el 15% y la mortalidad fue del 6% de los casos. (6,8)

Pérez Oswaldo realizó un estudio en el Hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños, denominado Detección de isquemia miocárdica en pacientes diabéticos mediante pruebas de esfuerzo en el HMEADB junio a noviembre 1998. Los hallazgos fueron la mayoría de pacientes procedían del sector urbano y con un grado de educación básica. El 50% de los pacientes con un control metabólico aceptable siendo los diabéticos tipo I los pacientes con mayor descontrol metabólico. Se encontró una prevalencia de 41.7% de isquemia miocárdica global silente mas sintomática. La isquemia miocárdica con riesgo severo predominó en los pacientes con diabetes tipo 1 y el riesgo de isquemia se aumenta en proporción directa con los años de padecer dicha entidad. (3)

El estudio realizado por Herrera en marzo 2008 demostró que los pacientes de 65 años o más, con antecedentes de IAM, con tardanza en la atención, antecedentes de HTA y que presentaron complicaciones inmediatas (grados Killip) tuvieron más riesgo de fallecer. Las principales complicaciones encontradas fueron Insuficiencia cardíaca congestiva, edema agudo de pulmón y shock Cardiogénico, siendo esta última la más frecuente.

El 94% de los pacientes acudió a la unidad de salud con una evolución del dolor tipo isquémico mayor de 6 horas, lo que influyó en la mortalidad. Se determinó que el 93% de los fallecimientos no se hubiese producido si no hubieran tenido antecedentes de HTA. Además se encontró que la mortalidad estuvo asociada a las siguientes entidades, IAM Killip IV (99%), edad mayor de 65 años (96%), antecedentes de IAM (94%), consulta tardía (94%), HTA (93%). (10)

Fajardo, en su estudio en el HEADB en el año 2008, encontró que la mayoría de los pacientes eran de sexo masculino, comorbilidades más frecuentes dislipidemia e hipertensión arterial. Y el hallazgo coronariográfico mas frecuente fue la lesión multivaso, la mayoría de pacientes con SCACEST (77%), el 23% SCASEST. El 85% con dislipidemia, 62% HTA, el 23% obesidad. En el 85% se presentó dolor precordial, 46% con disnea, hipotensión transitoria en el 23%. Las medidas terapéuticas empleadas fueron: antiagregantes plaquetarios en el 100% de las casos, estatinas 77%, IECAS 62%, nitratos 46%, B bloqueantes 38%, trombólisis en el 30.7%. Los hallazgos ecocardiográficos fueron hipocinesia en el 46% de los pacientes, disfunción diastólica 15.4%, aquinesia 7.7%. Y en cuanto a los hallazgos en EKG y elevación de enzimas miocárdica se encontró que la elevación de la troponina T y EKG SCACEST anteroapical e inferior estuvo presente en el 23.08% y 15% de los casos respectivamente, Troponina T negativa en SCACEST cara inferior 15.38%. Angiografía positiva en el 77% de los casos con SCACEST y 15% con SCASEST. (15)

JUSTIFICACIÓN

El síndrome coronario agudo constituye una de las principales causas de morbimortalidad a nivel mundial, con altos costos económicos tanto en diagnóstico como en tratamiento y hospitalización. (6,8,13,14)

En Nicaragua no contamos con estudios a gran escala que nos permitan conocer la magnitud de esta patología por ende se hace difícil elaborar adecuados mecanismos de intervención que incidan en su reducción. Los estudios en los que nuestras acciones se basan han sido realizados en países con mayor nivel de desarrollo que el nuestro, por lo que no se toma en consideración aspectos relevantes como son falta de medios diagnósticos y terapéuticos, además de pocos recursos humanos y pocas unidades de cuidados coronarios, lo que influye grandemente en la evolución de los pacientes con esta enfermedad.

El Hospital Regional San Juan de Dios, a pesar de no contar con una unidad de cuidados coronarios, ni siquiera con el servicio de cardiología, sin embargo la afluencia de pacientes con cardiopatía isquémica en todas sus variantes con factores de riesgo para sufrir esta es grande, uno de los primeros motivos de consulta en la emergencia y de las principales causas de hospitalización en el servicio de medicina interna.

Por todo esto y dado que en este hospital no se cuenta con estudios para conocer el comportamiento clínico de esa patología se decidió realizar este estudio denominado Evolución Clínica Del Síndrome Coronario Agudo En Pacientes Ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios de Estelí en el Periodo Enero Del 2014 a Diciembre del 2014

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál fue la evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo en pacientes ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios de Estelí en el periodo Enero Del 2014 a Diciembre del 2014?

OBJETIVOS

Objetivo General

Determinar la Evolución Clínica Del Síndrome Coronario Agudo en Pacientes Ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios de Estelí en el Periodo Enero Del 2014 a Diciembre del 2014

Objetivos Específicos

- 1- Describir las características sociodemográficos relevantes de los pacientes en estudio.
- 2- Identificar los factores de riesgo asociados a síndrome coronario agudo en los pacientes en estudio.
- 3- Conocer la evolución clínica de los pacientes en estudio.
- 4- Determinar las principales complicaciones de los pacientes con esta patología.

MARCO TEÓRICO

La cardiopatía isquémica según la organización mundial de la salud se define como la afección miocárdica originada por un desequilibrio entre el flujo sanguíneo coronario y las necesidades miocárdicas, causado por alteración de la circulación coronaria. (6)

El síndrome coronario agudo (SCA) es un término operacional utilizado de manera prospectiva en el momento de la presentación inicial del paciente, permitiendo tomar una conducta terapéutica sin retraso antes de llegar al diagnóstico definitivo. Engloba una constelación de signos y síntomas sugestivos de isquemia miocárdica aguda. Incluye:

1- Infarto agudo del miocardio (IAM) con dos variantes electrocardiográficas:

1.1- Con elevación del segmento ST ó bloqueo completo rama izquierda de reciente aparición.

1.2- Sin elevación del segmento ST)

2- Angina inestable aguda (AIA)

3- Muerte súbita de causa cardiológica (MSC) (2,6,13,14)

La evolución ulterior del electrocardiograma y de los marcadores de necrosis miocárdica nos permitirán llegar al diagnóstico definitivo: IAM con onda Q, IAM sin onda Q. (6,8)

El infarto agudo de miocardio se define como la necrosis irreversible del miocardio, resultante de una alteración aguda y mantenida del equilibrio entre el aporte sanguíneo miocárdico y las necesidades del mismo. Por tratarse de la primera

causa de muerte constituye uno de los problemas de salud más importantes a los que se enfrenta la sociedad si tenemos en cuenta que hasta 45% de los casos se presentan en sujetos con menos de 65 años; las consecuencias socioeconómicas del problema son evidentes. En general, el infarto agudo de miocardio (IMA) se asociará a una trombosis más extensa y duradera, la angina inestable a un trombo más lábil. Sin embargo, la sintomatología clínica no permite una diferenciación con suficiente certeza de los diferentes síndromes, por lo que resulta imprescindible la realización precoz de un electrocardiograma (ECG). (6, 8)

En los últimos años se ha observado una elevada prevalencia de la enfermedad coronaria convirtiéndose en una de las principales causas de incapacidad y en la principal causa de muerte en el mundo , lo que constituye un problema de salud pública debido a los altos costos sociales y económicos que de ella se derivan. (6,8)

Este hecho ha dado lugar al diseño de múltiples procedimientos, métodos y estrategias efectivas para su prevención con el fin de disminuir la morbilidad, la mortalidad y el correspondiente impacto en la sociedad.

La evidencia científica ha conducido a grandes avances en el conocimiento de la patogénesis de la aterogénesis y de la enfermedad coronaria como su principal manifestación clínica. De estos estudios han derivado recomendaciones y guías de tratamiento para la prevención cardiovascular con énfasis en la modificación del estilo de vida hacia unos hábitos saludables y la utilización de fármacos que disminuyen la mortalidad de los pacientes coronarios como los antiagregantes plaquetarios (ASA), inhibidores de la enzima convertidora (IECA), antagonistas de receptores de angiotensina II, betabloqueadores, antiarrítmicos o reductores del colesterol (estatinas). (2,6,8,13,14)

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

El síndrome coronario agudo constituye uno de los procesos de mayor interés en las áreas de urgencias en su fase pre-hospitalaria y hospitalaria, tanto por la necesidad de actuación terapéutica inmediata como por la necesidad de realizar el diagnóstico diferencial de otros procesos que no corresponden a Cardiopatía Isquémica y que ocasionan ingresos hospitalarios innecesarios que pueden llegar hasta el 50%.(2,6,8)

La relevancia del problema viene dada por la mortalidad de esta enfermedad, que constituye la primera causa de muerte en varones y la tercera en mujeres. El 32% de las muertes en los hombres se debe a enfermedades cardiovasculares y el 40% en las mujeres; a la Cardiopatía Isquémica dentro de este grupo le corresponde el 11,3% de los fallecimientos en los hombres y el 9,3% en las mujeres, constituyendo la principal causa de muerte en los países industrializados. (2,6,8,13,14)

La mortalidad por cardiopatía isquémica en los países anglosajones muestra una tendencia decreciente. En América Latina, tras presentar una tendencia decreciente entre los años 1970-1989, se mantuvo estable durante la década 1989-1998 para crecer en las décadas sucesivas; mientras que se constata una reducción en el mismo periodo de las muertes por otras enfermedades de origen cardiovascular. (6,8)

En Europa un análisis sobre 17 países mostró que el 46% de los que se internan con síndromes coronarios agudos tienen angina inestable o infarto sin elevación del segmento ST y el 14% de las hospitalizaciones son por simple sospecha de síndrome coronario agudo. La relación angina inestable/ infarto es de 1,2 a 1 y el 9% de los pacientes que entran con angina inestable se transforman en infarto durante la internación, y este infarto habitualmente es un poco más grave que el infarto que no tiene angina inestable previa. (8,14)

México reportó en la década de los 90 esta enfermedad como principal causa de muerte y para el año 2001 se reportaron un total de 98,941 muertes causadas por enfermedades del corazón, representando el síndrome coronario agudo el 26.2%.(14)

Cada año aproximadamente 800.000 personas en los Estados Unidos presentan un infarto agudo del miocardio de las cuales 213.000 fallecen. La mayoría de estas muertes ocurren en la primera hora del infarto y antes de que el paciente se presente al servicio de emergencias. Una vez que el paciente recibe atención médica la mortalidad Intrahospitalaria es de un 10%. Otro porcentaje igual muere en el primer año después del infarto. (14)

Además la Angina Inestable es la principal causa de ingreso en las unidades coronarias de este país (unos 700.000 ingresos al año). En el año 1990 fallecieron en el mundo más de 6 millones de personas por Cardiopatía Isquémica y según las proyecciones para el 2020 seguirá siendo la primera causa de muerte en los países industrializados y la tercera en los que actualmente están en vías de desarrollo. (14)

En Estados Unidos, cada año se producen 5,2 millones de visitas a centros asistenciales por dolor torácico y 1,3 millones de hospitalizaciones con diagnóstico primario de Síndrome Coronario Agudo sin Elevación del Segmento ST (SCASEST). (14)

En las dos primeras décadas del nuevo milenio en América del Sur y el Caribe, las enfermedades cardiovasculares (ECV) van a causar tres veces más muertes y discapacidades que las enfermedades infecciosas, y los sistemas de salud en la región no están lo suficientemente preparados, según la Organización Panamericana de la Salud (OPS). (14)

La Enfermedad Coronaria es la causa más frecuente de muerte en América tanto en hombres como en mujeres, causando alrededor de 475.000 muertes. Venezuela reportó en su anuario estadístico del 2006, 24.977 muertes por enfermedades cardiovasculares lo que representa un 20,63% del total situando estas enfermedades como su principal causa de morbimortalidad; dentro de ellas el Infarto agudo del miocardio representó 15.379 de fallecidos para 12,70%, seguido de la enfermedad cardiaca hipertensiva con 2.976 para 2,46% y de la enfermedad isquémica crónica del corazón con 2.653 para un 2,19% del total 27. A pesar del desarrollo de técnicas como el cateterismo cardíaco, la tasa nacional de mortalidad por estas enfermedades asciende a 104 por 100.000 habitantes. (14)

Se considera que esta cifra es una de las más altas del continente y aumenta proporcionalmente en personas mayores de 40 años, entre otras causas, como consecuencia directa de la crisis económica, malos hábitos de vida y la ausencia de un programa de prevención desde la niñez. Tal situación determina, que de cada 4 venezolanos, uno muera por infarto y que cada media hora fallezca uno por enfermedades cardiovasculares; mientras que en los países desarrollados, por el contrario, la curva desciende, al punto de que en las últimas décadas se observa una reducción de 50%. (14)

FISIOPATOLOGÍA

De forma casi invariable la enfermedad que subyace en los SCA es la formación de un trombo sobre la rotura o la erosión de una placa aterosclerótica que produce una reducción aguda al flujo coronario y de la oxigenación miocárdica. Más raramente se debe a espasmo puro de arteria coronaria sobre placa no complicada o sin evidencia de lesiones. La génesis de la enfermedad aterosclerótica es una respuesta inflamatoria de la pared vascular ante determinadas agresiones o estímulos nocivos. La HTA, dislipidemia, diabetes mellitus, tabaco, obesidad, homocisteína o las infecciones actuarían como estímulos proinflamatorios capaces de lesionar el funcionamiento de la pared vascular. El reclutamiento de células inflamatorias, proliferación de células musculares lisas y la acumulación de colesterol determinan el crecimiento de la placa aterosclerótica. Las placas responsables de SCA presentan alta actividad inflamatoria local, placas con fisuras o erosiones en su superficie, trombosis intracoronaria y vasorreactividad aumentada. (6, 7,14)

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

En la actualidad, definimos un factor de riesgo como un elemento o una característica mensurable que tiene una relación causal con un aumento de frecuencia de una enfermedad y constituye factor predictivo independiente y significativo del riesgo de contraer una enfermedad. (2,11)

Para la identificación de los factores de riesgo cardiovascular tuvo un gran valor el estudio Framingham llevado a cabo en los años 50 en la ciudad de Massachusetts. Una de las clasificaciones actuales los dividen en:

1- Factores de riesgo mayores no modificables

1.1 Herencia: Hijos de pacientes con enfermedad cardiovascular.

1.2 Sexo masculino: Los hombres tienen mayor riesgo de enfermedad cardiovascular que las mujeres, y son afectados en edades más tempranas. Luego de la menopausia el riesgo de las mujeres aumenta, pero aún es menor que en el sexo masculino.

1.3 Edad: Cuatro de cinco pacientes que fallecen por enfermedad cardiovascular son mayores de 65 años.

2- Factores de riesgo mayores que pueden ser modificados

2.1 Tabaquismo. Los fumadores tienen el doble de riesgo de enfermedad cardiovascular con respecto a los no fumadores. Además tienen de dos a cuatro veces más riesgo de muerte súbita que los no fumadores. Los que sufren ataque cardíaco tienen mayor riesgo de muerte súbita en la primera hora luego del evento agudo que los no fumadores. Las evidencias parecen indicar que la exposición crónica en ambientes con humo de tabaco (fumadores pasivos) aumentaría el riesgo de enfermedad cardiovascular.

2.2 Hipercolesterolemia. El riesgo de enfermedad coronaria se incrementa con el aumento de los niveles de colesterol LDL, triglicéridos y disminución de los niveles de HDL.

2.3 Hipertensión: La hipertensión arterial incrementa el trabajo a que es sometido el corazón. Aumenta el riesgo de accidente vascular encefálico, ataque cardíaco, falla renal, etc. Cuando la hipertensión se acompaña de obesidad, tabaquismo, hipercolesterolemia o diabetes el riesgo aumenta notoriamente.

2.4 Inactividad física: El sedentarismo es un factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular. La actividad aeróbica regular, juega un rol significativo en la prevención. Niveles moderados de actividad, son beneficiosos a largo plazo si se realizan regularmente.

3. Otros factores que contribuyen son:

3.1 Diabetes mellitus: La Diabetes incrementa el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular. Más del 80% de los pacientes diabéticos pueden padecer alguna afección de este tipo.

3.2 Obesidad: El sobrepeso predispone a desarrollar enfermedades cardiovasculares Es perjudicial porque incrementa el esfuerzo a que es sometido el corazón, y se vincula a la enfermedad coronaria por su influencia negativa sobre el colesterol y la diabetes.

3.3 Estrés: Es sabido que hay vinculación entre la enfermedad coronaria y el estrés, probablemente en su interrelación con los demás factores de riesgo.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO (11)

	Riesgo Alto de mortalidad/infarto acorto plazo	Riesgo Intermedio de Mortalidad/infarto a corto plazo	Riesgo Bajo de mortalidad/infarto acorto plazo
Historial	Aceleración de la angina en las últimas 48h	Antecedentes de Infarto de miocardio, vasculopatía periférica o enfermedad vascular cerebral, cirugía de derivación coronaria, utilización previa de ASA	
Carácter del dolor	Prolongad (>20min), reposo	Aparición de angina clase Prolongado (>20min), reposo resuelto, con probabilidad moderada o elevada de cardiopatía Coronaria. Angina en reposo <20min o aliviada con reposo o Nitroglicerina sublingual.	Aparición de angina clase III de nueva aparición o clase IV en las 2 semanas previas, sin dolor prolongado (>20min) en reposo. Probabilidad moderada o elevada de cardiopatía coronaria.
Clínica	Edema pulmonar Isquémico, Soplo nuevo de insuficiencia mitral, S3, aparición o empeoramiento de estertores, Hipotensión, bradicardia, taquicardia >65 años.	Edad > 70años.	
Marcadores	Marcadamente elevados (Tn 10 veces valor normal)	Ligeramente elevados	Normales
ECG	Angina de reposo con cambios transitorios de ST > 0,05mV, BRHH, TV sostenida.	Inversiones > 0,2mV onda T. Ondas Q patológicas.	Normal o sin modificaciones de éste con el dolor

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del síndrome coronario agudo se realiza con la historia clínica y los complementarios (principalmente con electrocardiograma y determinaciones enzimáticas). (2,6,8,13,14)

• Angina inestable aguda

Historia clínica: El cuadro típico continúa siendo el dolor torácico, más intenso que en la angina estable, pero menos que en el IAM. En cuanto a la magnitud, el paciente la describe más como dolor opresivo que como simples molestias. La duración también es mayor, aunque habitualmente menos de 30 minutos. No suelen existir factores precipitantes, en general hay una disminución del comienzo de ejercicio. Si es de reposo, el dolor se aliviará parcialmente con la nitroglicerina. Pueden, además, presentarse síntomas vegetativos.

Exploración física: Puede aparecer un tercer o cuarto tono, un soplo sistólico nuevo o aumentar durante la crisis y un movimiento discinético del ápex o la pared anterior, aunque puede ser normal fuera de la crisis.

Electrocardiograma: Infradesnivelación del segmento ST (aparece en un tercio de los pacientes), inversión de la onda T (50 % de los casos) y normal (25 %).

Marcadores de necrosis miocárdica

A todo paciente con sospecha de angina inestable o IAM sin elevación de ST, se le debe realizar una analítica con marcadores de necrosis miocárdica: CK, CK-MB y troponinas. La CK y CK-MB diferencian a los pacientes con angina inestable (CK, CK-MB normal) de los pacientes con un IAM no Q (CK, CK-MB elevada). Las

troponinas son marcadores de necrosis, secundarias a embolizaciones del trombo plaquetario, y se eleva desde la primera hora, con un pico a las 6 horas, luego mantiene una elevación ligera durante un día completo, para comenzar a descender progresivamente en los próximos de 7-10 días. Los riesgos de muerte y de IMA aumentan a medida que aumentan los valores de troponina, lo cual ayuda a una mejor elección terapéutica.

Ecocardiografía

Útil para la valoración de la movilidad regional. En los pacientes con AI las alteraciones de la movilidad persisten más tiempo que en los que presentan AE.

• Infarto agudo del miocardio (IAM)

El diagnóstico del IAM se basa en el cuadro clínico, el electrocardiograma y las alteraciones enzimáticas. En la historia clínica deben aparecer las características del dolor torácico:

1. Posee localización retroesternal, epigástrica, mandibular, cervical, con irradiación a miembro superior izquierdo o ambos brazos, de carácter opresivo.
2. No se modifica con la respiración, ni con los cambios posturales.
3. Tiene mayor intensidad y duración (>30-40 minutos) que en la angina.
4. No desaparece totalmente con la administración de nitroglicerina sublingual, ni con el reposo.
5. Se acompaña de manifestaciones vegetativas: sudación, frialdad, náuseas, vómitos o mareos.

Siempre se debe tener presente la existencia de IMA subclínico o formas atípicas o ambas que aparece en 25 % de los casos y es más frecuente en diabéticos y ancianos con aparición de disnea súbita, insuficiencia cardíaca sin antecedentes de cardiopatía, síncope, accidente cerebrovascular (ACV), arritmia, estado confusional, pericarditis aguda, localización atípica del dolor (solo en brazos, en la espalda, en la mandíbula), estos IMA son más frecuentes en la mujer hasta los 75 años.

En 1967, Killip y Kimball describieron la evolución de 250 pacientes con IAM en función de la presencia o ausencia de hallazgos físicos que sugirieran disfunción ventricular, diferenciando 4 clases (I, II, III y IV) para las cuales la mortalidad intrahospitalaria fue del 6, 17, 38 y 81 %, respectivamente. (2,6,13,14)

- Aunque estudios más recientes han demostrado una menor mortalidad global en estos pacientes, la clasificación de Killip en el momento de la admisión del paciente sigue siendo un importante factor pronóstico.
- Una mayor clase de Killip se asocia con mayor mortalidad intrahospitalaria, a los 6 meses y al año (estudios *GISSI*, *CAMI*...). Según el estudio GUSTO-1, cinco factores proporcionan más del 90 % de la información pronóstico para la mortalidad a los 30 días, a saber, edad, baja TA sistólica, clase alta de Killip, elevada frecuencia cardíaca y localización anterior del infarto. (2,6,13,14)
- Similares resultados se han obtenido para pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST en los que la clasificación de Killip es también un poderoso predictor independiente de mortalidad por todas las causas a los 30 días y 6 meses (siendo el más poderoso el presentar un Killip III/IV). La incidencia de IAM también está incrementada aunque de forma menos prominente que la mortalidad.

	CLASIFICACIÓN KILLIP
Clase I	Infarto no complicado.
Clase II	Insuficiencia cardíaca moderada: estertores en bases pulmonares, galope por S3, taquicardia.
Clase III	Insuficiencia cardíaca grave con edema agudo de pulmón.
Clase IV	Shock cardiogénico.

(2,6,13,14)

- En otro estudio, nuevamente los 5 factores descritos con anterioridad (Sustituyendo la localización del infarto por depresión del ST) proporcionan más del 70 % de la información pronóstica para la mortalidad a los 30 días y 6 meses

Exploración física

El paciente suele aparecer inquieto, pálido, sudoroso, taquibradicárdico, hipertenso. Se puede auscultar un tercer y cuarto tonos, estertores, soplo de insuficiencia mitral, distensión venosa yugular.

La reevaluación continua es importante para detectar posibles complicaciones asociadas al IMA, así como descompensación de otras enfermedades previas del paciente.

1. Electrocardiograma: La isquemia, lesión y necrosis originadas en el IAM se manifiestan electrocardiográficamente mediante:

1.1 Alteraciones en la onda T: Acontecen en la fase precoz con la aparición de ondas T picudas y simétricas (IAM subendocárdica), negativas y simétricas (IAM

subepicárdico).

1.2 Alteraciones del segmento ST: Descenso del ST (IMA subendocárdico), elevación del ST superior a 1-1,5 mm (IAM subepicárdico).

1.3 Onda Q de necrosis: Ausente en el IAM subendocárdico o no transmural. En el IAM transmural aparece una onda Q patológica de anchura $>0,04$ segundos y amplitud $>25\%$ de la altura total del QRS. (6, 14)

2- Localización del IAM en el electrocardiograma (EKG):

2.1 Anterior: por obstrucción principalmente de la descendente anterior: V3-V4 (anterior extenso: DI-AVL, V1-V6).

2.2 Septal: descendente anterior: V1-V2 (anteroseptal: V1-V4).

2.3 Lateral: circunfleja (DI-AVL, V5-V6)

2.4 Inferior: coronaria derecha: DII-DIII-AVF

2.5 Posterior: coronaria derecha: R alta en V1-V2, onda Q V7-V8 (no se objetiva onda Q en las 12 derivaciones estándar).

Alteraciones enzimáticas (2)

Los criterios enzimáticos inequívocos:

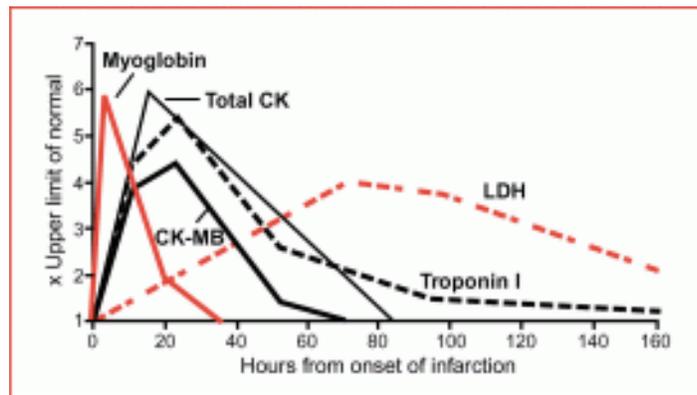
1. Creatina-fosfoquinasa (CPK) mayor de 130 UI/L: Se eleva entre las 4-8 horas, con pico máximo 12-18 horas (sensibilidad de 25 %)

2. CK-MB mayor de 130UI/L: Se eleva 3-12 horas, con pico máximo 10-18 horas.

3. Mioglobina mayor de 55 mcg/ml: Se eleva entre las 1-4 horas, con pico máximo 6-9 horas

4. Troponina. Isoenzima (c-tnt): Se eleva 3-12h PMx 12-24 horas

5. Isoenzima (c-tni): Se eleva 3-12h PMx 24h.



MANEJO DEL SINDROME CORONARIO AGUDO. (7)

Medidas iniciales:

- Monitorizar y situar al paciente cerca de un desfibrilador,
- mantener al paciente en reposo y en un área con estrecha vigilancia clínica.
- Canalizar vía venosa.
- Comenzar tratamiento con ASA (ácido acetilsalicílico) 162-300 mg).
- Nitroglicerina sublingual 0,4 mg cada 5 minutos hasta un máximo de tres dosis y posteriormente iv si persisten los síntomas o recurre la angina y cuando la TA sea > 90 mmHg, no usar tampoco si la frecuencia cardíaca es < de 50 o > de 100 lpm o si existe sospecha de infarto de ventrículo derecho.
- Utilizar cloruro mórfico si no cede el dolor (dosis repetidas de 2-5 mg cada 5-10 minutos, sin superar los 10-15 mg).

Situaciones clínicas más relevantes.

Síndrome coronario agudo. El manejo consiste fundamentalmente en la utilización de antiagregantes, anticoagulantes, tratamiento antianginoso y estabilización de la placa de ateroma.

Antiagregantes plaquetarios

— Aspirina: (indicación clase I).

Reduce en un 50% el riesgo de muerte e IAM no mortal durante los primeros tres meses, con un beneficio que puede prolongarse hasta los dos años. La dosis a utilizar es de 162-325 mg/día.

—Clopidogrel:

Es un derivado de la tienopiridina con menos efectos secundarios que la ticlopidina. No se ha probado su efectividad en sustitución de la aspirina en las fases iniciales del SCA, aunque sí se ha demostrado su eficacia en sustitución de la aspirina en la prevención secundaria a largo plazo. Las guías americanas establecen la indicación clase I en fase aguda en los pacientes con intolerancia a ASA. El estudio CURE demostró mayor beneficio con la asociación AAS y clopidogrel (300 mg en dosis de carga el primer día y luego 75 mg/día) que con ASA sólo. El beneficio fue mayor en los subgrupos con riesgo intermedio y bajo y con historia de revascularización coronaria previa. Su utilización estaría, por tanto, indicada en estos pacientes (Clase I). En los casos de SCASEST de alto riesgo debe valorarse la relación riesgo beneficio cuando reciben tratamiento con inhibidores de la GP IIb-IIIa.

— Inhibidores de la glicoproteína IIb-IIIa:

Son otro grupo de fármacos antiagregantes en el que los más conocidos son tirofiban, eptifibatide y abciximab. Han demostrado beneficios asociados a ASA y heparina, sobre todo en pacientes de alto riesgo que se van a someter a revascularización coronaria. El abciximab se utiliza sólo en el laboratorio de hemodinámica. Su utilización en ancianos se ha asociado a beneficios mucho menores y a mayores riesgos especialmente de sangrado.

El estudio PURSUIT reveló que el uso de eptifibatide se asociaba a un incremento del riesgo de hemorragia del 71% en el grupo de > 80 años mientras el incremento era del 35 a 80% en más jóvenes.

Un análisis similar realizado por los investigadores del estudio PRISM-Plus reveló que, mientras que el beneficio en la reducción en la incidencia de muerte o IAM observado con tirofiban se va atenuando progresivamente con la edad, el riesgo de hemorragias aumenta exponencialmente, haciendo que el balance entre beneficio y riesgo sea menor en los pacientes de edad más avanzada.

Anticoagulantes

Heparinas de bajo peso molecular:

— Enoxaparina (Indicación Clase I en fase aguda). Su uso ha demostrado menor riesgo de muerte, IAM no fatal, angina recurrente o necesidad de revascularización. Se recomienda una dosis de 1 mg/kg/12 h en inyecciones subcutáneas. Según algunos estudios es superior al uso de heparina no fraccionada, especialmente en pacientes que no van a ser sometidos a cirugía de revascularización en las primeras 24 horas. En caso de insuficiencia renal parece que es conveniente reducir la dosis en un 60% cuando el aclaramiento de creatinina sea inferior a 30 ml/min. (Clase III). (2,7)

— Dalteparina (Indicación Clase I en fase aguda). Utilizar a dosis de 120 U/kg/ d con dosis máxima de 10.000 U. No ha demostrado beneficio a largo plazo. (2,7)

— Nadroparina (Indicación Clase I en fase aguda). Añadida a ASA disminuye la incidencia de muerte, angina recurrente y necesidad de revascularización. (2,7)

Heparina no fraccionada: (Indicación Clase I)

Su utilización ha demostrado una reducción significativa de la mortalidad, la angina refractaria y el IAM no mortal inicialmente y hasta 90 días. Se utiliza una dosis inicial de hasta 5.000 U en bolo y luego una perfusión de 10 U/kg/hora para mantener una cifra de APTT dos veces el control, durante las primeras 48 horas. Utilizar cuando no se han empleado heparinas de bajo peso molecular. (2,7)

Trombólisis:

Contraindicada en los pacientes con SCASEST, ya que puede aumentar el riesgo (Clase III).

Antianginosos

Nitroglicerina

Indicación Clase I: al reducir la precarga disminuye el trabajo cardíaco y el consumo de O₂ aliviando la isquemia. Inicialmente se puede utilizar vía sublingual y si persisten los síntomas se debe iniciar una perfusión intravenosa durante las primeras 24-48 horas. La dosis de inicio es de 0,3-0,6 mg/h aumentando progresivamente 0,3-0,6 mg/h cada 5 minutos según respuesta de la angina y cifras tensionales hasta una dosis máxima de 12-24 mg/h. Tras la fase inicial se puede utilizar nitroglicerina transdérmica 5-15 mg/día. (2, 6, 13, 14)

Betabloqueantes

Indicación Clase I en todos los pacientes con SCA, siempre que no exista contraindicación, para alcanzar una frecuencia cardíaca en reposo entre 50-60 lpm. Las indicaciones en el paciente anciano son las mismas pese a ello, los registros de práctica clínica demuestran que la utilización tanto de ASA como de betabloqueantes es menor que en pacientes más jóvenes. Los fármacos de primera elección incluyen metoprolol, propranolol y atenolol, sin diferencias en efectividad entre ellos. (2,14)

Calcioantagonistas

Son de elección sólo en la angina de Prinzmetal. Los no dihidropiridínicos (verapamil y diltiazem) pueden ser una alternativa a los betabloqueantes cuando éstos están contraindicados, pero no deben usarse si existe disfunción de ventrículo izquierdo (FEVI < 45%) o antecedentes de insuficiencia cardíaca. No reducen el riesgo de muerte, angina refractaria o IAM. Los dihidropiridínicos pueden usarse como tratamiento complementario si fueran necesarios para control sintomático. (2)

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

Indicados en el infarto agudo sin elevación del ST o cuando existe insuficiencia cardíaca, disfunción del ventrículo izquierdo (FEVI < 40%), hipertensión o diabetes. Han demostrado reducción de la mortalidad en los pacientes con IAM o antecedentes de infarto previo. (2)

Estatinas

Su uso a dosis elevadas e iniciado precozmente, en las primeras 24-96 horas, en el SCASEST, reduce la incidencia de eventos isquémicos en las primeras 16 semanas, independientemente de los niveles de colesterol. El inicio precoz se asocia además a mayor adherencia al tratamiento a largo plazo. Se pueden utilizar: atorvastatina 40 mg/día, simvastatina 20-40 mg/día, pravastatina 20-40 mg/día y fluvastatina 20-80 mg/día (2,7)

Coronariografía en el Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) (2)

Indicaciones:

- Se debe realizar coronariografía y revascularización si es técnicamente posible en aquellos pacientes clasificados como de alto riesgo, y en las primeras 24-48 horas tras el evento coronario (Indicación Clase I).
- En los pacientes que reúnen dos o más criterios de riesgo intermedio, debería realizarse coronariografía, aunque el límite de tiempo puede ser más amplio (primeros cuatro días).
- También se recomienda cuando las pruebas de provocación de isquemia sean positivas o existan otros criterios de mal pronóstico.

No indicada:

- Cuando la causa de inestabilidad del paciente no es cardíaca.
- Si se conoce la anatomía coronaria de otros eventos previos y se ha considerado como no revascularizable.

En hospitales sin posibilidad de coronariografía e intervencionismo in situ:

- Los pacientes de alto riesgo deben ser trasladados lo más precozmente posible, dentro de las primeras 48 horas a otro hospital con posibilidad de realizarla.
- En los pacientes con varios factores de riesgo intermedio el traslado puede demorarse hasta cuatro días.

Situaciones clínicas más relevantes.

Tratamiento farmacológico

Las indicaciones farmacológicas son, en general, las mismas que para el SCASEST, aunque con algunas peculiaridades que deben conocerse: Antiagregantes y anticoagulantes

La utilización del clopidogrel junto con AAS se recomienda en los pacientes a los que se les va a colocar un stent. No existe suficiente evidencia de su utilidad junto con fibrinolíticos, aunque podría ser de utilidad en los casos de intolerancia a ASA. En los pacientes menores de 65 años, que van a ser sometidos a intervencionismo primario se puede iniciar el tratamiento con abciximab antes del procedimiento (Clase IIa).

Respecto al tratamiento antitrombótico concomitante, los estudios GUSTO V AMI y ASSENT-3 han demostrado un gran incremento en la incidencia de hemorragia intracraneal en pacientes > 75 años, sobre todo en las mujeres, cuando se asocian enoxaparina a dosis estándar o abciximab, al tratamiento fibrinolítico. Por ello, debe evitarse el uso conjunto de inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa junto a la fibrinólisis. También se debe reducir la dosis de enoxaparina adjunta y, probablemente, suprimir la administración de la dosis intravenosa inicial.

Otros fármacos (2,7)

Debe administrarse un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) vía oral, dentro de las primeras 24 horas del SCACEST en aquellos casos de IAM anterior, congestión pulmonar o FEVI < 40%, en ausencia de hipotensión arterial (TAS < 100 mmHg o < 30 mmHg de la TAS habitual) o contraindicaciones conocidas para este tipo de fármacos (Clase I, evid A).

El beneficio del tratamiento con betabloqueantes aumenta progresivamente hasta los 75 años, a partir de esa edad el beneficio no es tan bien conocido, aunque en general se emplean las mismas pautas, estando muy atentos a las peculiaridades de cada enfermo.

Fibrinólisis versus intervencionismo coronario percutáneo Indicaciones de la fibrinólisis:

Clase I:

— En ausencia de contraindicaciones, debe administrarse en pacientes con síntomas que comienzan en las primeras 12 horas y presentan un ascenso del segmento ST en al menos dos derivaciones contiguas: 1 mm en el plano frontal y 2 mm en derivaciones precordiales.

— En ausencia de contraindicaciones, debe administrarse en pacientes con síntomas que comienzan en las primeras 12 horas y presentan un bloqueo de rama izquierda de novo.

Clase II:

— En ausencia de contraindicaciones, es razonable administrar fibrinolíticos a pacientes con síntomas que comienzan en las primeras 12 horas y presentan un

infarto posterior en el ECG de 12 derivaciones.

— En ausencia de contraindicaciones, es razonable administrar fibrinolíticos a pacientes con síntomas que comienzan entre las 12-24 horas y que continúan los síntomas de isquemia y elevación del ST en al menos dos derivaciones contiguas: 1 mm en el plano frontal y 2 mm en derivaciones precordiales.

Clase III:

— No debe administrarse fibrinólisis en pacientes asintomáticos y que hayan empezado los síntomas hace más de 24 horas.

— No se debe administrar en pacientes con descenso del segmento ST en un ECG de 12 derivaciones excepto que se sospeche un infarto posterior.

Contraindicaciones absolutas:

- Hemorragia activa.
- Sospecha de rotura cardíaca.
- Disección aórtica.
- Antecedentes de ictus hemorrágico.
- Cirugía o traumatismo craneal < 2 meses.
- Neoplasia intracraneal, fístula o aneurisma.
- Ictus no hemorrágico < 6 meses.
- Traumatismo importante < 14 días.
- Cirugía mayor, litotricia < 14 días.
- Hemorragia digestiva o urinaria < 14 días.

Contraindicaciones relativas:

- HTA no controlada (> 180/110 mmHg).
- Enfermedades sistémicas graves.
- Cirugía menor < 7 días.
- Cirugía mayor > 14 días o < 3 meses.
- Alteración de la coagulación conocida que implique riesgo hemorrágico.
- Pericarditis.
- Tratamiento retiniano reciente con láser.

Los principales criterios de reperfusión tras la fibrinólisis son:

El alivio de los síntomas, la estabilidad eléctrica y hemodinámica, la reducción de al menos el 50% de la elevación inicial del ST tras 60-90 minutos del inicio de la fibrinólisis y la aparición del pico enzimático en las primeras 12 horas.

El beneficio de la trombólisis aumenta con la edad hasta los 75 años a partir de los cuales no hay suficientes evidencias. Por lo tanto, desde el punto de vista de terapias de reperfusión, el tratamiento en los pacientes entre 65 y 75 años debe ser el mismo que en pacientes más jóvenes. A partir de los 75 la opción más controvertida es la fibrinólisis, ya que aunque la mayor parte de los estudios que han investigado su efecto en los pacientes >75 años sugieren que aquellos que reciben fibrinólisis tienen una supervivencia a largo plazo superior, varios estudios observacionales han evidenciado un aumento de la mortalidad precoz (a 30 días), riesgo que no se debe a un aumento en las hemorragias severas ni intracraneales y que se manifiesta principalmente cuando el tratamiento se inicia con más de seis horas de retraso desde el inicio de los síntomas, en las mujeres y en los infartos de localización anterior. Este riesgo parece deberse al incremento en la incidencia de rotura de pared libre que la fibrinólisis produce en los ancianos.

Indicaciones de intervención coronaria percutánea: angioplastia primaria (2,7)

Clase I:

— Pacientes con IAM, con elevación del segmento ST y 12 horas desde el comienzo de los síntomas que ingresen en un hospital con laboratorio de hemodinámica y suficiente experiencia en angioplastia, especialmente en infartos extensos, con inestabilidad hemodinámica o contraindicación para tratamiento trombolítico.

— Pacientes en shock cardiogénico de menos de 75 años y dentro de las primeras seis horas de instauración del shock.

Clase IIa:

— Pacientes con infartos extensos y contraindicación de tratamiento trombolítico ingresados en un hospital sin instalaciones de angioplastia y cuyo traslado permita la realización de la angioplastia dentro de las primeras seis horas del inicio de los síntomas.

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

Clase IIb:

— Pacientes con infartos no extensos y contraindicación para trombolisis que ingresen en hospitales sin instalaciones de angioplastia.

Clase III:

— Pacientes con infarto no extensos que ingresen en hospitales sin instalaciones de angioplastia En el paciente anciano la angioplastia primaria parece particularmente eficaz, aunque son necesarios más estudios con amplio número de pacientes de edad avanzada, frente a fibrinólisis en pacientes de más de 74 años, pero mostraba una menor mortalidad en los enfermos tratados con angioplastia comparado con los tratados con estreptoquinasa.

Indicaciones de cirugía de revascularización urgente: (2,7)

Dado que la trombòlisis y la ICP (Intervención Coronaria Percutánea) son técnicas más rápidas en la reperfusión miocárdica, en general sólo estaría indicada en dos grupos de pacientes:

- Los que presentan complicaciones mecánicas.
- Aquellos con enfermedad multivaso con isquemia persistente o shock cardiogénico por fracaso del tratamiento de reperfusión percutáneo, ya sea primario o tras la trombòlisis.

Manejo del IAM con afectación del ventrículo derecho. (2,7)

El IAM del ventrículo derecho es muchas veces infradiagnosticado porque la afectación anatómica es más frecuente que la repercusión hemodinámica que produce. La presentación típica es la hipotensión pulmonar o shock con campos pulmonares.

Síndrome coronario agudo (sin signos de congestión pulmonar) con o sin ingurgitación yugular. Se debe buscar en todos los infartos de localización inferior realizando ECG con precordiales derechas (ST en V3R-V4R >1 mm durante las primeras horas). El diagnóstico diferencial que hay que realizar es principalmente con las complicaciones mecánicas (taconamiento, CIV), generalmente realizando ecocardiograma y monitorización hemodinámica. En su manejo hay que estar alerta a tres posibles situaciones:

— Disminución de la precarga: por administración de nitroglicerina iv o exceso de diuréticos.

— Pérdida de sincronía en la contracción por bloqueo AV asociado con frecuencia.

— Fallo del VI por existencia de infarto extenso o mala función ventricular previa.

El tratamiento y manejo de un SCA diagnosticado en urgencias, debe realizarse en UCI o unidad coronaria, donde el enfermo puede estar monitorizado y disponemos de desfibrilador rápidamente.

COMPLICACIONES.

Complicaciones del infarto agudo de miocardio (IAM)

1-- Arritmias.

2-- Insuficiencia cardiaca.

3-- Shock cardiogénico.

4-- Infarto del ventrículo derecho.

5-- Pericarditis postinfarto de miocardio (post IAM).

6-- Complicaciones mecánicas:

- Rotura de la pared libre.
- Pseudoaneurisma.
- Insuficiencia mitral por la rotura del músculo papilar.

- Rotura del tabique interventricular.

7-- complicaciones tromboembólicas:

- Trombosis intracavitaria.
- Embolismo sistémico.
- Trombosis venosa y embolismo pulmonar.

8- Muerte.

MATERIAL Y MÉTODO

- Área de Estudio:

Hospital Regional San Juan de Dios de Estelí en el Periodo Enero Del 2014 a Diciembre del 2014

- Tipo de Estudio:

Descriptivo de corte transversal, retrospectivo.

- Universo y la muestra:

Lo constituye el total de pacientes que ingresaron al Hospital San Juan de Dios en el período mencionado, con el diagnóstico de síndrome coronario agudo, en sus diferentes variantes clínicas.

- Técnica de Muestreo:

No probabilístico por Conveniencia

- Unidad de análisis:

Fuente Primaria: Expediente clínico

- Criterios de inclusión:

Todo paciente ingresado en el Hospital San Juan de Dios en el período enero 2014 a diciembre 2014, con diagnóstico de síndrome coronario agudo en sus diferentes presentaciones y confirmado por los medios diagnósticos establecidos.

- Criterios de exclusión.

- 1- Pacientes con diagnóstico de ingreso inicial de síndrome coronario agudo, descartado posteriormente.
- 2- Paciente con cardiopatía isquémica crónica.
- 3- Paciente que no cumple con los criterios de inclusión.
- 4- Expediente clínico no encontrado.

- Procedimiento:

Para la recolección de información se utilizó una ficha previamente elaborada con todos los datos de relevancia para la finalidad del estudio y que fueron llenadas mediante la revisión de expedientes clínicos, de acuerdo con los registros de estadísticas y el cuaderno de admisión de la Unidad Hospitalaria antes mencionada.

Para el procesamiento de la información se utilizó el programa Microsoft Excel para elaboración de tablas y gráficos, así como del programa Microsoft Word para elaboración del informe final.

- Obtención de la Información:

Instrumento de Recolección de datos

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Concepto	Indicador	Valores/escala
Edad	Tiempo de existencia desde el nacimiento.	Registrada en el expediente clínico.	Menor de 35 años. 35- 44 años 45- 54 años 55-64 años Mayor de 64 años
Sexo	Condición orgánica que distingue al macho de la hembra en los seres humanos, animales y plantas.	Registrado en el expediente clínico.	Masculino Femenino
Procedencia	Lugar de residencia habitual del paciente.	Registro en la hoja de admisión.	Urbano Rural.
Factores de riesgo cardiovascular	Condición o situación que eleva el riesgo de sufrir un evento cardíaco isquémico.	Registro en la historia clínica o nota de ingreso o recibo.	Tabaquismo. Dislipidemia. Obesidad. Diabetes mellitus. Sedentarismo. IAM previo. Antecedentes familiares de IAM. - HTA - Ninguno
Clasificación del SCA	Formas de presentación del síndrome coronario agudo.	Registrado en el expediente clínico.	Angina inestable. IAM CEST IAM SEST.

Síntomas.	Manifestación sugestiva de existencia de una enfermedad o daño.	Registro en el expediente clínico.	Dolor isquémico. Disnea. Diaforesis Nauseas o vómitos. Asintomático. Otros.
Tiempo de evolución del dolor.	Período de tiempo transcurrido entre el inicio del dolor y la llegada al hospital.	Expediente clínico.	Menos de 6 horas De 6 a 12 horas Mas de 12 horas
Signos de isquemia del miocardio.	Conjunto de manifestaciones objetivas características de síndrome coronario agudo y sus complicaciones.	Expediente clínico.	-Hipotensión. -Insuficiencia cardiaca congestiva. -Edema agudo de pulmón. -Alteración del ritmo cardíaco. -Shock Cardiogénico. -Otros
Clasificación del IAM, según KILLIP.	Grado de severidad del Infarto agudo del miocardio basado en la clasificación de Killip y Kimball.	Registrado en el expediente clínico.	I II III IV
Medios de diagnostico de laboratorio para IAM.	Pruebas enzimáticas de isquemia miocárdica.	Consignado en el expediente clínico.	Troponina T Positiva. CPK-MB elevada.
Hallazgos electrocardiográficos.	Cambios en el electrocardiograma característicos de síndrome coronario agudo y/o sus complicaciones.	Expediente.	Elevación del ST Infradesnivel del ST. Bloqueo de rama izquierda reciente. Q patológicas. T Ondas T negativas.

Terapéutica empleada en el manejo del SCA.	Conjunto de fármacos y para el tratamiento de pacientes con SCA.	Registrado en expediente clínico.	Nitratos. B-bloqueantes. IECA. Morfina Estatinas. ASA Clopidogrel. Heparina no fraccionada. Heparina bajo peso molecular. Fibrinolíticos. Otros.
Condición de egreso.	Condición del paciente al egreso del hospital.	Expediente clínico.	Alta. Fallecido. Traslado a otro hospital. Abandono.
Complicaciones.	Fenómeno que sobreviene en el curso de una enfermedad, distinto de las manifestaciones habituales de ésta y consecuencia de las lesiones provocadas por ella.	Expediente clínico.	Arritmia. Shock cardiogénico. Edema agudo de pulmón. Insuficiencia cardíaca congestiva. Otras.

RESULTADOS

En el presente estudio Evolución Clínica Del Síndrome Coronario Agudo en Pacientes Ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios de Estelí en el Periodo Enero Del 2014 a Diciembre del 2014 encontramos los siguientes resultados:

En cuanto a la edad de los pacientes en estudio se identificó que 17 del total de 32 pacientes pertenecían al grupo mayor de 64 años de edad, para un 52.12%, seguido del grupo de 55 a 64, años en total 9 pacientes para un 28.12%. Tabla No 1.

En lo que respecta al sexo, se encontró que hubo predominio del sexo masculino con un 62.5%. Las pacientes de sexo femenino constituyeron un 37.5%. Tabla 2.

En lo que se refiere a la presencia de factores de riesgo cardiovascular previos en los pacientes en estudio, se encontró que la hipertensión arterial predominó con un 71.87%, seguida del hecho de pertenecer al sexo masculino, con un 62.5%, a continuación se encontró la diabetes mellitus con 59.37%, la obesidad y el tabaquismo con 34.37% cada una, el tabaquismo 36.1% y antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular 25%. Tabla No 4.

En lo que respecta a clasificación de síndrome coronario agudo a su ingreso según edad de los pacientes, se encontró predominio del IAM con elevación del Segmento ST, 50%, y esto es principalmente en el grupo de los pacientes mayores de 64 años, con 12 casos para un 75%. Seguidamente encontramos a los pacientes con edad entre 55-64 años, donde también predominó el IAM CEST. Tabla No 5.

En cuanto a la sintomatología de los pacientes estudiados, se encontró que la mayoría, 62.5% presentaba dolor precordial típico de isquemia miocárdica, seguido de la diaforesis que lo presentaron 5 pacientes para un 15.62%, náuseas y vómitos 3 para un 9.37%. Tabla N° 6

En las tablas No 7 y 14 se observa el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas hasta llegar a la unidad de salud, con los tipos de cambios electrocardiográficos isquémicos de ingreso y se encontró que aquellos con 6 a 12 horas de dicho período predominó con un 47%, seguido del grupo que tenía más de 12 horas de síntomas con un 41%. Además la mayoría de los pacientes, 16 en total (50%), el cambio electrocardiográfico encontrado fue elevación del segmento ST, seguido del Infradesnivel del ST con un 31.25% y la presencia de ondas t negativas y un Bloqueo Completo de Rama Izquierda con un 9.37% cada uno.

En lo que respecta a la Gravedad del Killip Kimball a su ingreso el 37% fue catalogado como Killip I, el 35% como Killip IV, el 16% Killip II y el restante 12% Killip III y de estos en cuanto a la mortalidad de acuerdo a la clasificación Killip. Se encontraron dos causas directas de muerte, siendo el shock cardiogénico refractario el que predominó con un total de 5 casos para un 62.5% y de estos los pacientes con Killip IV constituyeron la mayoría con un 62.5%, 8 casos en total. La otra causa directa fue la constituida por las arritmias ventriculares con un total de 3 defunciones para un 30%, un 10% cada una, 1 en KILLIP I, II y III. De estos observamos que 62.5 % de los fallecidos lo fueron estando en clasificación de Killip IV. Tabla No 9.

Tabla No 11. Aquí encontramos las principales complicaciones en los pacientes en estudio. Observamos que 12 pacientes no presentaron ningún tipo de complicación para un 37.5%, el Shock cardiogénico fue la principal complicación, con 11 casos para un 34.37%, seguido del Edema Agudo de Pulmón con 4 casos para un 12.5%, la arritmia ventricular con 3 casos para un 9.37%. La muerte se presentó en 25% de los casos, (8 fallecidos en total). Un dato relevante fue que 12 pacientes no presentaron complicación alguna. Las arritmias graves se presentaron

en 3 pacientes, con un 9.37%. También se presentaron casos de bloqueos AV y otro tipo de arritmias, pero en proporción más baja.

Según la región cardíaca afectada en el transcurso de la hospitalización de los pacientes en estudio predominó la cara anteroseptal en el SCACEST al igual en el SCASEST con un 32% y 22% respectivamente, la región anteroapical en el SCACEST con un 13% y la anterolateral en el SCASEST con un 9%. Tabla N° 15

Lo que corresponde a las enzimas cardíacas la mayoría se les realizó predominando la CK MB aumentada en un 63%, frente a un 37% que no se le realizó. La Troponina T a un 62% presentó resultado positivo, a un 22% no se le realizó y a un 16% con resultado negativo. La Mioglobina a ningún paciente se le realizó. Tabla N° 16

DISCUSIÓN

Del estudio Evolución Clínica Del Síndrome Coronario Agudo En Pacientes Ingresados En El Hospital Regional San Juan De Dios De Estelí En El Periodo Enero Del 2014 a Diciembre del 2014?, se puede observar que hay coincidencia con lo que dicen los estudios internacionales y la literatura en múltiples aspectos.

Dado que la enfermedad cardiovascular es una de las principales causas de muerte e incapacidad en el mundo se hace necesario este tipo de estudios a mejorar la calidad de los servicios para atender estos casos.

En la tabla que relaciona al sexo de los pacientes con su edad, se encuentra que hay predominio del sexo masculino, con 20 casos para un 62.5%. Esto coincide con la literatura y los diversos estudios, incluyendo Framingham, donde se ha demostrado que las personas del sexo masculino son más propensas a sufrir enfermedades cardiovasculares. Además se encuentra predominio de pacientes en edad mayor de 64 años, esto también coincide con lo publicado de diferentes estudios, se ha demostrado que en este grupo de edad es mayor que en el resto de pacientes. Tabla No 2.

En cuanto a los factores de riesgo se encontró que todos los mencionados en la literatura y en los diferentes estudios estaban presentes siendo la hipertensión arterial el principal, además sexo masculino y la diabetes mellitus. Todo esto coincide con los hallazgos en diferentes estudios, sobre la patología en mención. Tabla No 4.

A como lo menciona la literatura internacional la mayoría de la presentación clínica del Síndrome coronario agudo sigue predominando la elevación del segmento ST. Tabla N° 5

Se encontró que en la sintomatología de los pacientes el dolor típico isquémico predominó. Esto también está descrito en la literatura y diferentes estudios que menciona el dolor precordial como la principal manifestación clínica de un síndrome coronario agudo. Tabla 6.

El período de tiempo que transcurre entre el inicio de los síntomas y la atención médica es importante porque de ello depende el tipo de manejo y la evolución del mismo, en este sentido encontramos que la mayoría de los pacientes en este estudio ya tenía entre 6 a 12 horas de síntomas cuando llegaron a la emergencia del hospital, sin embargo un buen porcentaje lo hizo después de las primeras 12 horas, esto es importante porque la terapéutica empleada cambiaría probablemente según se ha demostrado en los estudios internacionales, ya que el tratamiento cambia, se podría usar terapia fibrinolítico dependiendo de las posibilidades del servicio. Tabla No 7.

Con relación a la clasificación Killip y los cambios electrocardiográficos de isquemia del miocardio, se encontró predominancia de pacientes con elevación del segmento ST y en Killip IV, lo que indica la severidad en este cuadro, con indicación de manejo intensivo de estos casos con vigilancia extrema por la alta mortalidad, todo esto también coincide con lo que dice la literatura al respecto. Tabla 9.

El shock cardiogénico, edema agudo de pulmón y la muerte fueron las principales complicaciones en los pacientes en estudio, tal y como está descrito en la bibliografía revisada, pero un gran porcentaje (37.5%) no presentó ninguna complicación lo que se evidencia que hay un mejor manejo de dicha patología y no se correlaciona con los porcentajes de mortalidad según el Killip, lo cual pudo haber sido secundario a que la mayoría de los pacientes acudieron antes de las 12 horas y la medicación oportuna de dicha patología. Tabla N° 11.

Dentro de las causas directas de fallecimiento encontramos que el shock cardiogénico predominó, con un 62.5%, seguido de la arritmia ventricular. Esto además está de acuerdo con la clasificación de Killip donde se menciona que Killip 4 es de alta mortalidad más del 50 por ciento, sin embargo el Killip I, II y III se comportaron de la misma manera lo que no se correlaciona con los diferentes tipos de mortalidad según dicha clasificación. Tabla 12.

La mayoría de los pacientes recibió el tratamiento de base apropiado lo que se refleja en la disminución de la mortalidad según la escala de Killip Kimball. Tabla 11 y 13.

Se observó que aunque de entrada no se le realizaron enzimas cardiacas a los pacientes se manejó como tal según la clínica y las manifestaciones electrocardiográficas con posterior resultados positivas de las mismas. Tabla 16

CONCLUSIONES

Del estudio Evolución Clínica Del Síndrome Coronario Agudo en pacientes ingresados en el Hospital Regional San Juan De Dios de Estelí en el periodo Enero del 2014 a Diciembre del 2014, podemos concluir lo siguiente:

- 1- La mayoría de los pacientes en estudio fueron de sexo masculino y en edad mayor de 64 años, que fueron atendidos en la unidad de salud en los primeras 12 horas de síntomas.
- 2- El principal factor de riesgo que predominó fue la hipertensión arterial, como antecedente patológico personal y como factor de riesgo cardiovascular mayor.
- 3- El principal síntoma fue el dolor precordial típico, el electrocardiograma reflejó elevación del ST en la mayoría de casos.
- 4- La mayoría de los pacientes no presentó ninguna complicación seguida del shock cardiogénico.

RECOMENDACIONES

Con base en lo encontrado en este estudio, y dada la necesidad de mejorar las condiciones de nuestros servicios para brindar mejor calidad de atención a estos pacientes, recomiendo lo siguiente.

- 1- Realización de actividades encaminadas a promoción y prevención y mejorar la atención primaria para detectar a tiempo los pacientes con riesgo cardiovascular y promover buenos hábitos de vida y prevenir esta patología.
- 2- Gestión de recursos tanto humanos como materiales en vista de mejorar la atención a este importante grupo de pacientes además de garantizar la existencia de los fármacos de primera línea según las indicaciones de los consensos internacionales para tratamiento adecuado y evitar las complicaciones.
- 3- Tratamiento adecuado de las enfermedades de base como la diabetes mellitus y la hipertensión arterial, para evitar eventos isquémicos y mejorar el pronóstico de estos pacientes.
- 4- Utilizar los datos de este estudio para desarrollar actividades de promoción y prevención de las complicaciones por las enfermedades cardiovasculares y principalmente Cardiopatía isquémica.
- 5- Facilitar y apoyar la investigación científica para mejorar los trabajos que se realizan. Mejorando el acceso de los investigadores a la información.

BIBLIOGRAFIA

1. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with ST – elevation Myocardial Infarction. Antmal et. All 2004
2. A. Munarriz, I. Almansa, et al. Síndrome Coronario Agudo. Servicio de Cardiología. Hospital de Navarra 2009
3. Cabrera, Janeth. Angina Inestable: Perfil clínico, manejo farmacológico y complicaciones inmediatas presentadas. Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Bautista. Enero 2001 a Diciembre 2004. Tesis monográfica UNAN – Managua. Marzo 2005
4. C. Doval, D. Fajer. Evidencias en cardiología. De los ensayos clínicos a las conductas terapéuticas. Buenos Aires. GEDIC. 2008
5. Cooper Daniel, Krainik Andrew, et al. Manual Washington de terapéutica Médica. Washington. University in St. Louis, School of Medicine. 32^a Ed.
6. Fonseca, Katia. Col. Síndrome Coronario Agudo. Comportamiento clínico – epidemiológico en Cuidados Intensivos del Centro de Salud Panamericano en el periodo 2006 – 2008. Trabajo Monográfico. Caracas. 2009.
7. García, Angelina. Morbilidad intrahospitalaria por infarto agudo del miocardio en pacientes diabéticos en el Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez, septiembre 1998 – enero 2006. Tesis Monográfica. UNAN Managua. Enero 2011.
8. J. Povar Marco, L. M. Claraco Vega. Estratificación del riesgo en el síndrome coronario agudo. Servicio de Urgencias Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. 2002
9. Pérez, Oswaldo. Detección de isquemia miocárdica en pacientes diabéticos mediante prueba de esfuerzo. Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños, Junio a Noviembre 1998. Tesis Monográfica UNAN Managua febrero 1999.
10. Sociedad Europea de Cardiología. Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del Infarto Agudo del Miocardio en pacientes

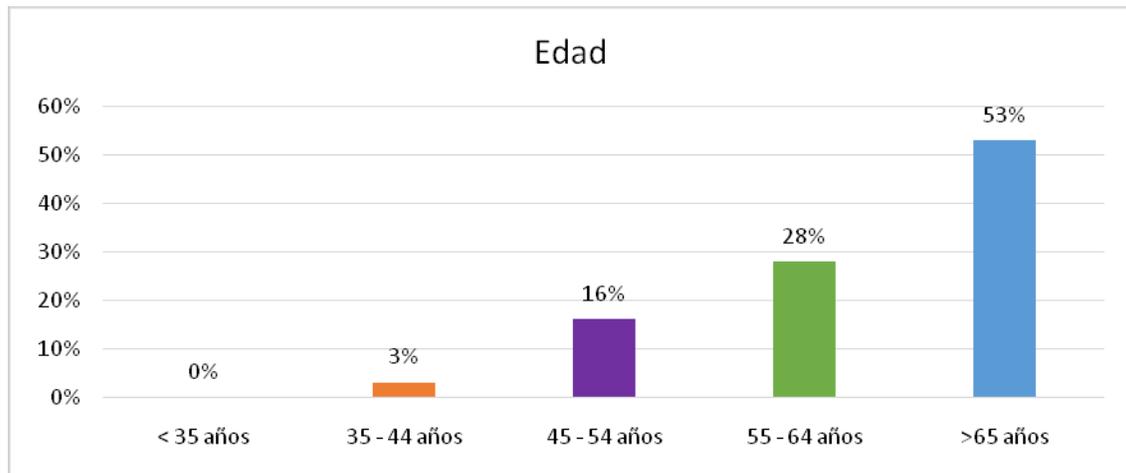
con elevación persistente del segmento ST.

11. Torrez, Orlando. Col. Síndrome Coronario Agudo. Diagnóstico y Tratamiento. Servicio Cardiología. La Habana 2008.
12. Torres, Fajardo, Argelia. Hallazgos Angiográficos en pacientes con síndrome coronario agudo con o sin elevación del segmento ST ingresados en la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital Alejandro Dávila Bolaños en el periodo comprendido de junio 2006 a junio 2007. UNAN Managua. Monografía Título Especialista Medicina Interna, 2008.
13. T. Herrera, Omar. Factores de riesgo de mortalidad por infarto agudo al miocardio en pacientes hospitalizados en el departamento de Medicina Interna del HEALF durante el 2005 – 2007. Tesis Monográfica UNAN Managua. Marzo 2008.

ANEXOS

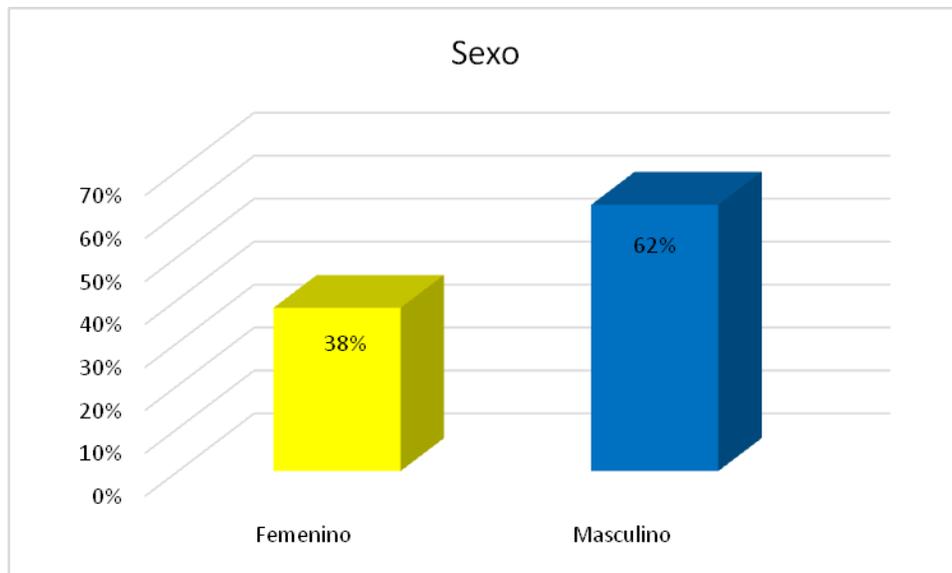
Gráficos

Grafico N° 1: Edad de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.



Fuente: Tabla 1 (ver anexos)

Grafico N° 2: Sexo de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.



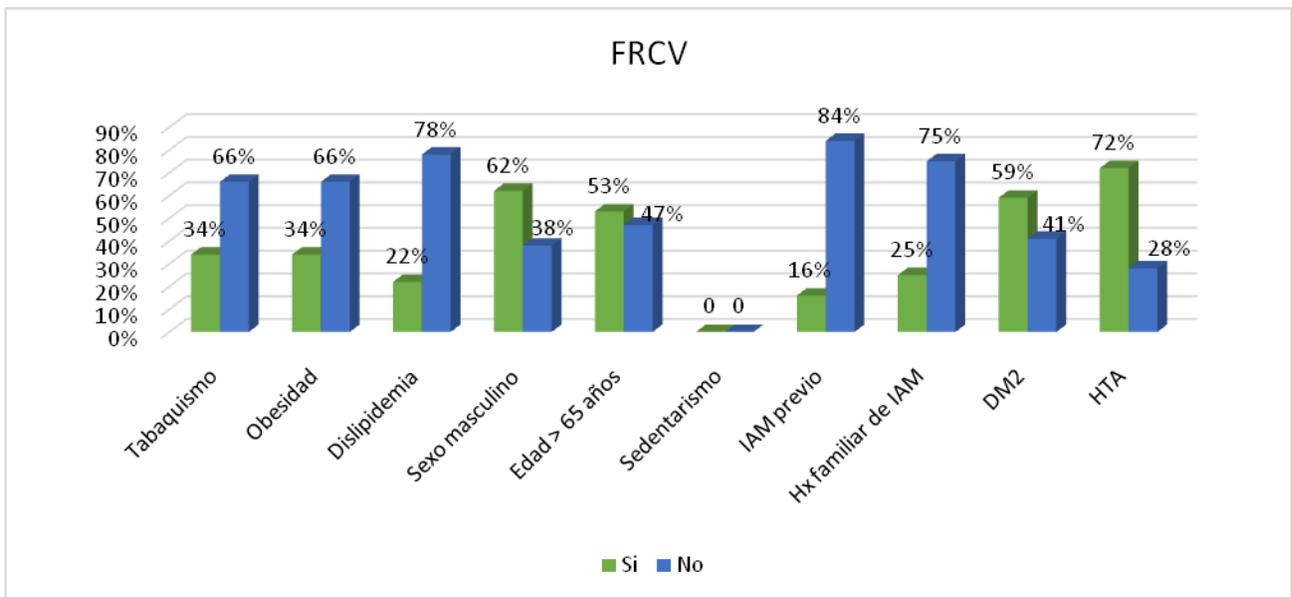
Fuente: Tabla 2 (ver anexos)

Grafico N° 3: Procedencia de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.



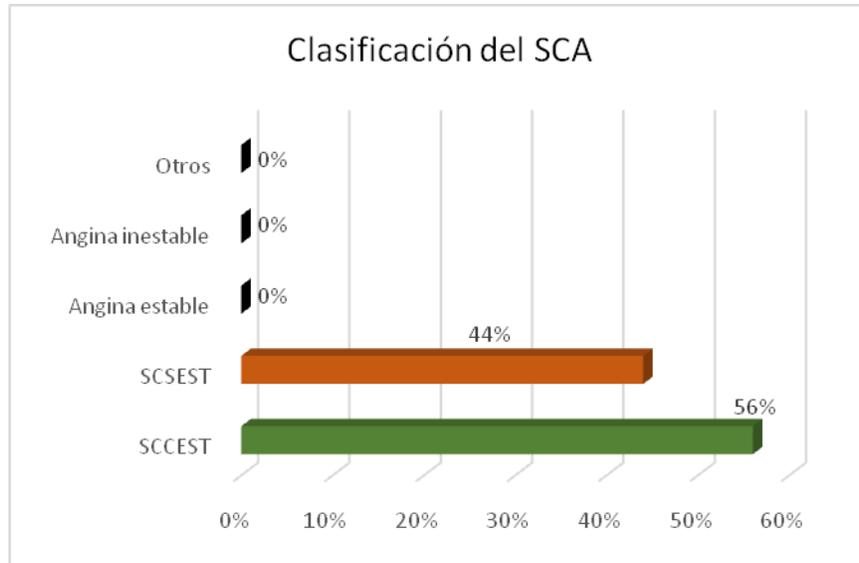
Fuente: Tabla 3 (ver anexos)

Grafico N° 4: Factores de riesgo de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.



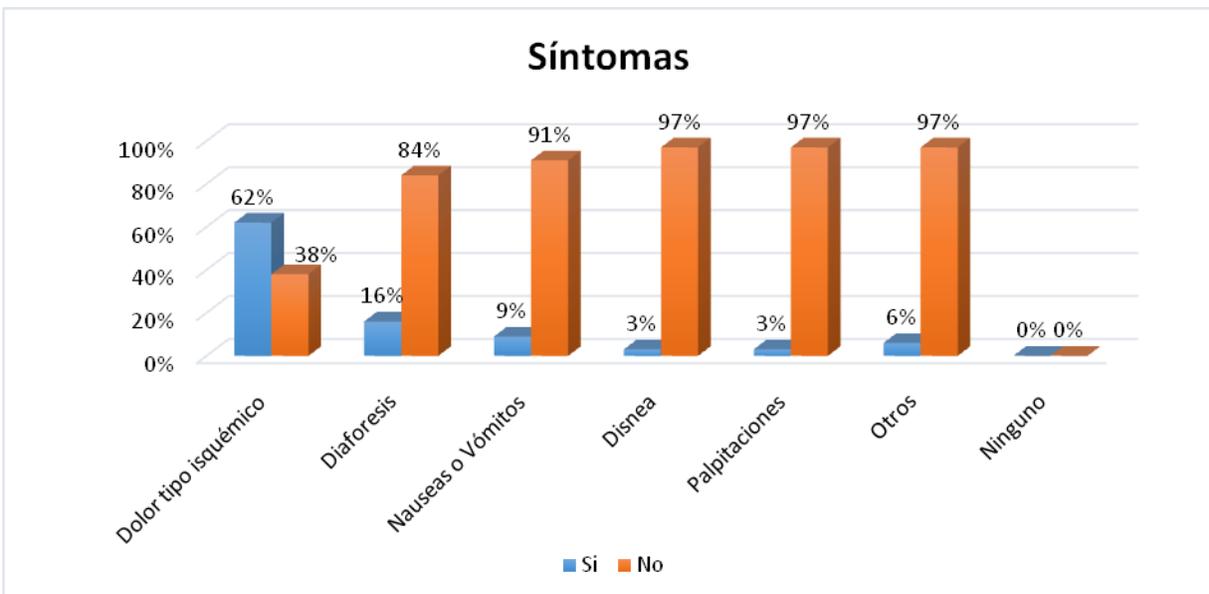
Fuente: Tabla 4 (ver anexos)

Grafico N° 5: Clasificación del SCA de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.



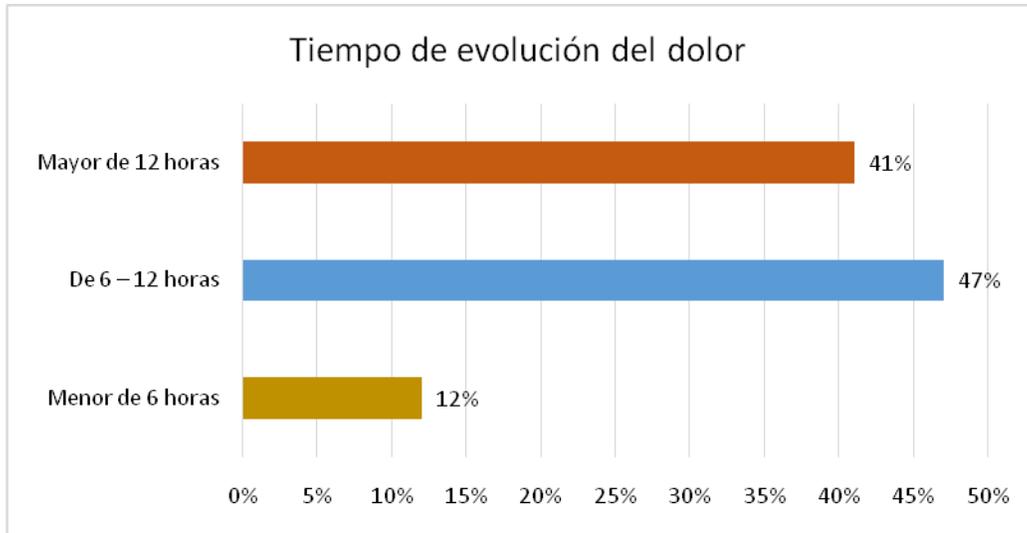
Fuente: Tabla 5 (ver anexos)

Grafico N° 6: Síntomas de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.



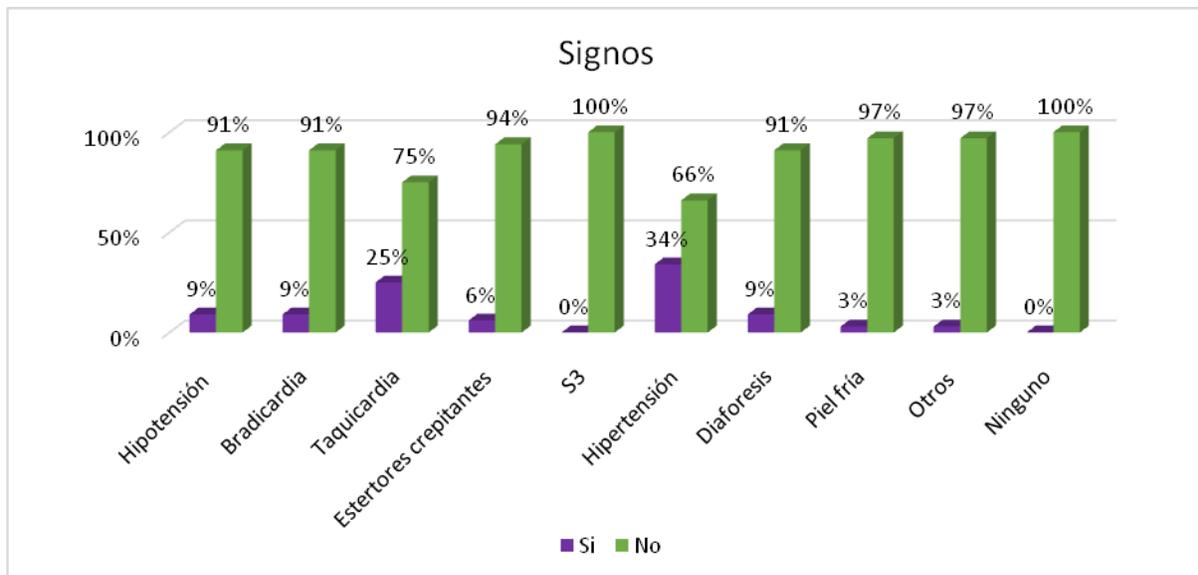
Fuente: Tabla 6 (ver anexos)

Grafico N° 7: Tiempo de evolución del dolor de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.



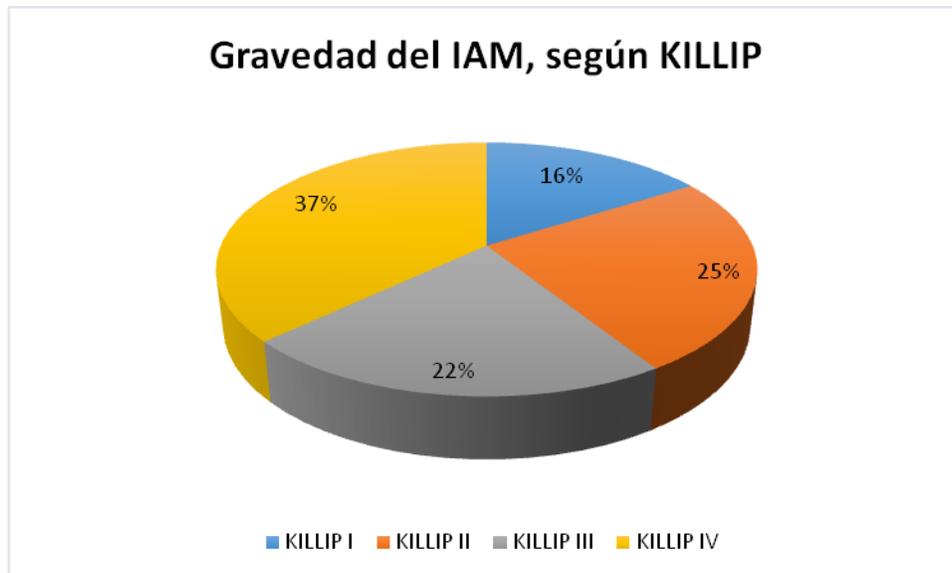
Fuente: Tabla 7 (ver anexos)

Grafico N° 8: Signos de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.



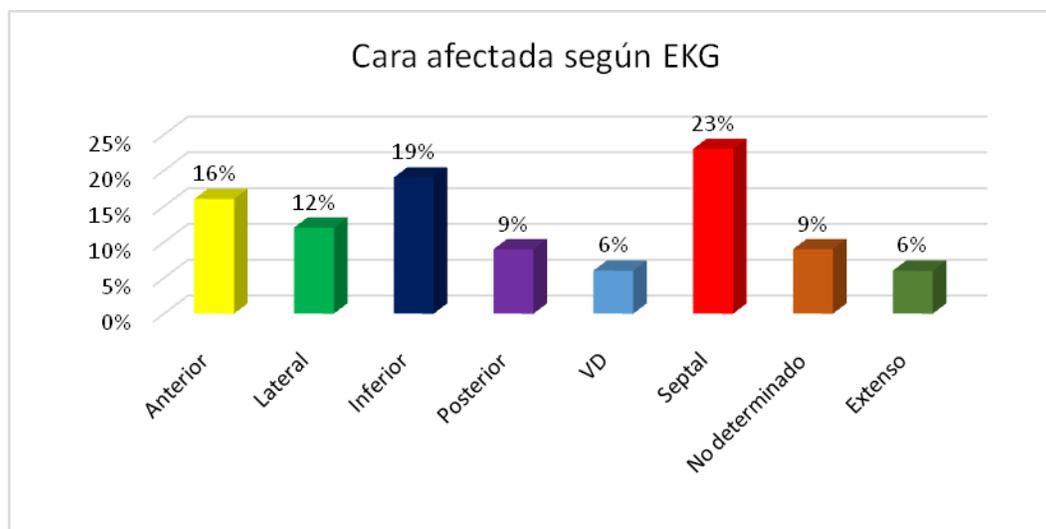
Fuente: Tabla 8 (ver anexos)

Grafico N° 9: Gravedad del IAM según KILLIP de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.



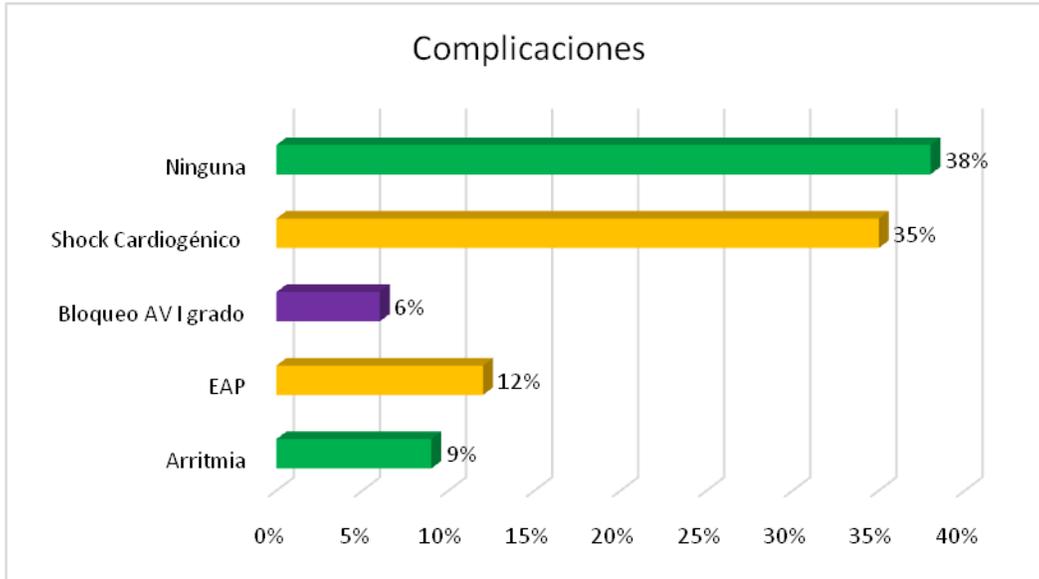
Fuente: Tabla 9 (ver anexos)

Grafico N° 10: Cara afectada según EKG de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.



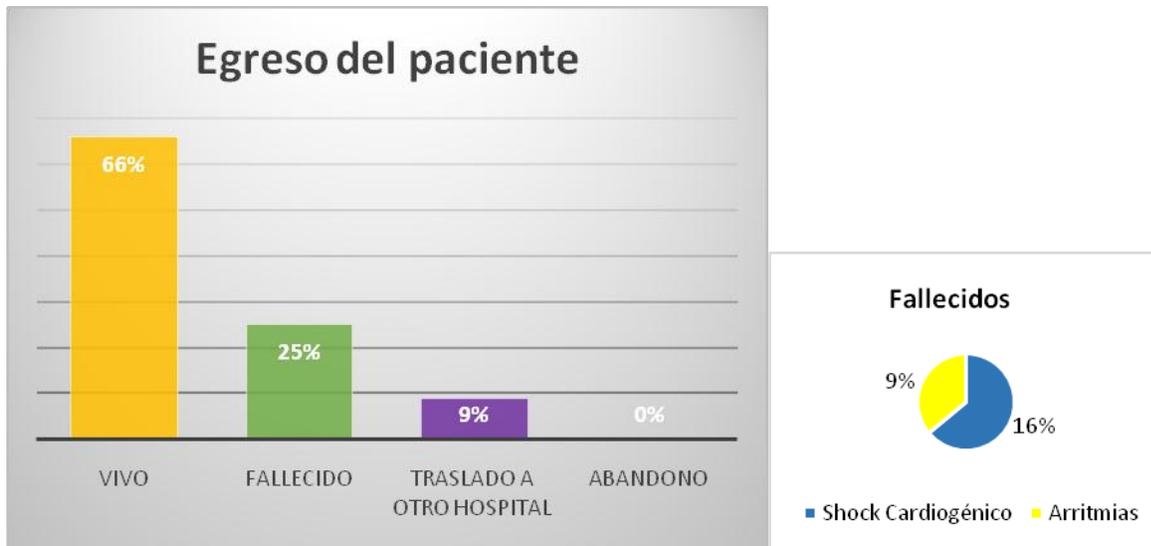
Fuente: Tabla 10 (ver anexos)

Grafico N° 11: Complicaciones de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.



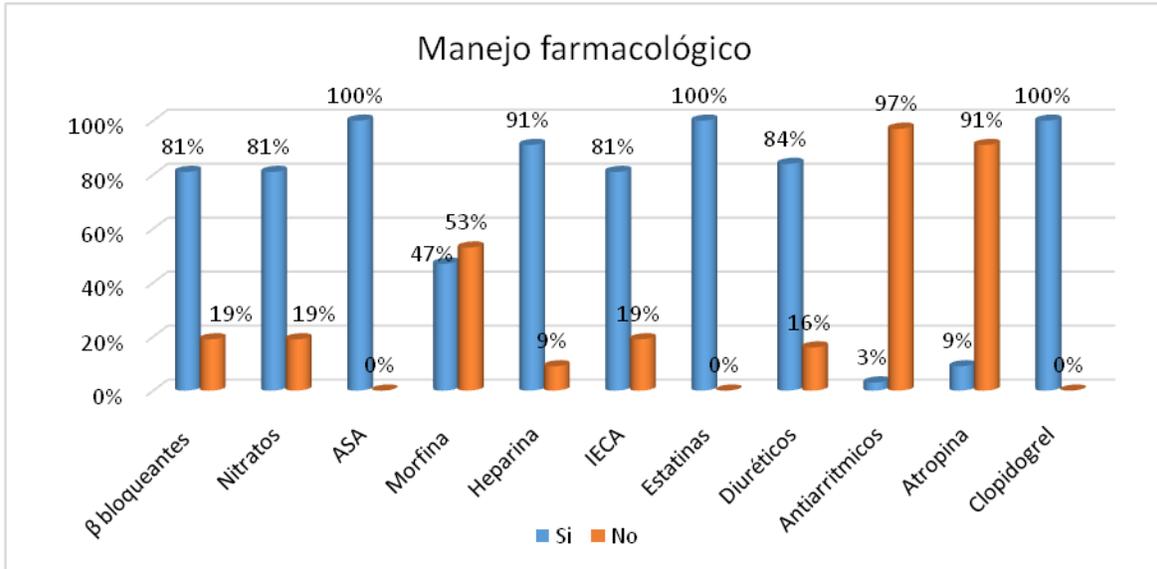
Fuente: Tabla 11 (ver anexos)

Grafico N° 12: Egreso de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.



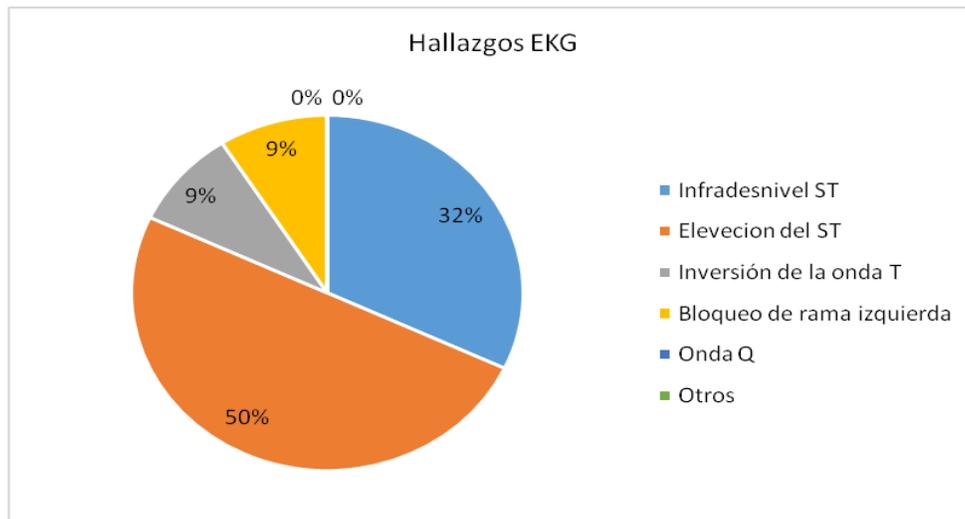
Fuente: Tabla 12 (ver anexos)

Grafico N° 13: Manejo farmacológico de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.



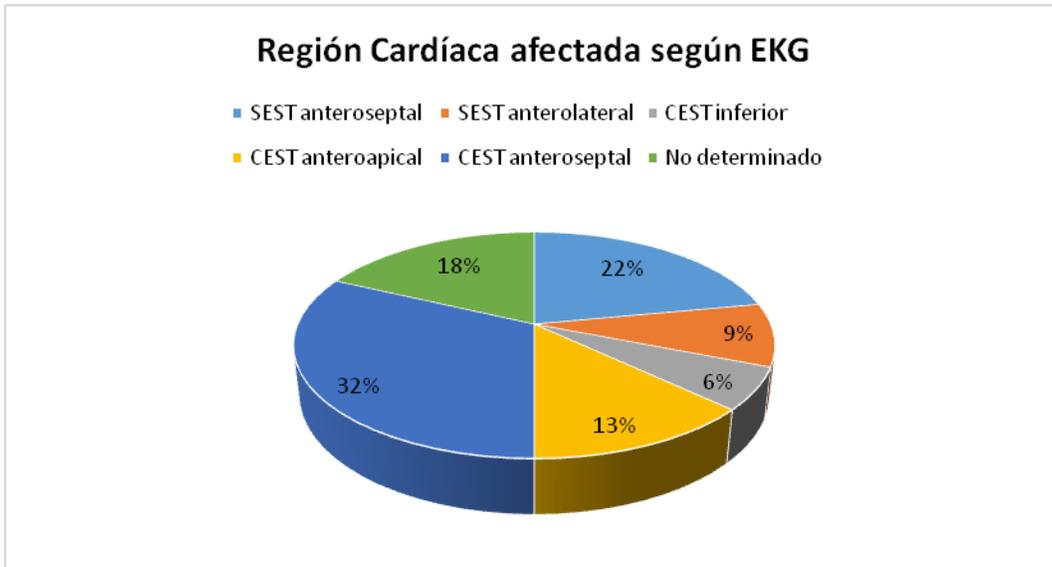
Fuente: Tabla 13 (ver anexos)

Grafico N° 14: Hallazgos electrocardiográficos de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.



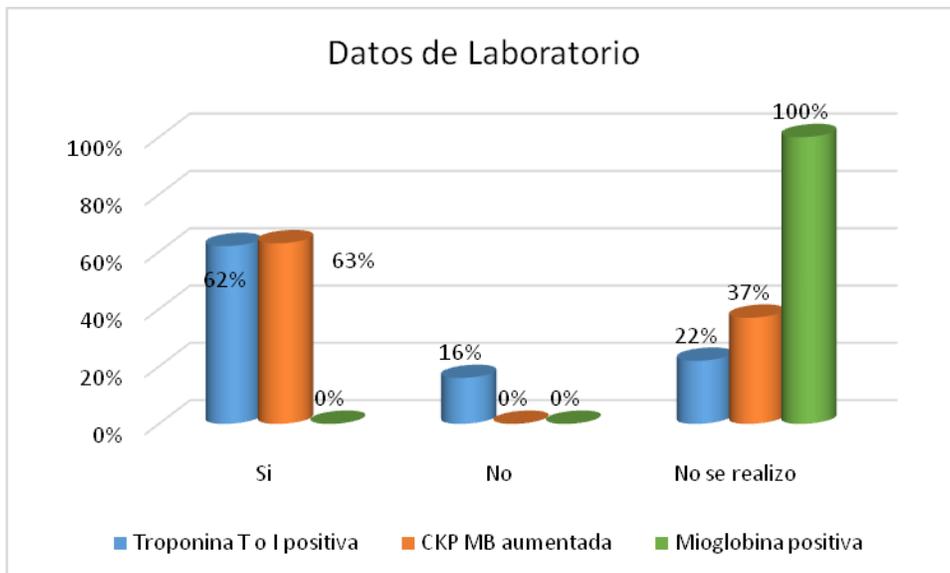
Fuente: Tabla 14 (ver anexos)

Grafico N° 15: Región cardíaca afectada según EKG de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.



Fuente: Tabla 15 (ver anexos)

Grafico N° 16: Datos de Laboratorio de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.



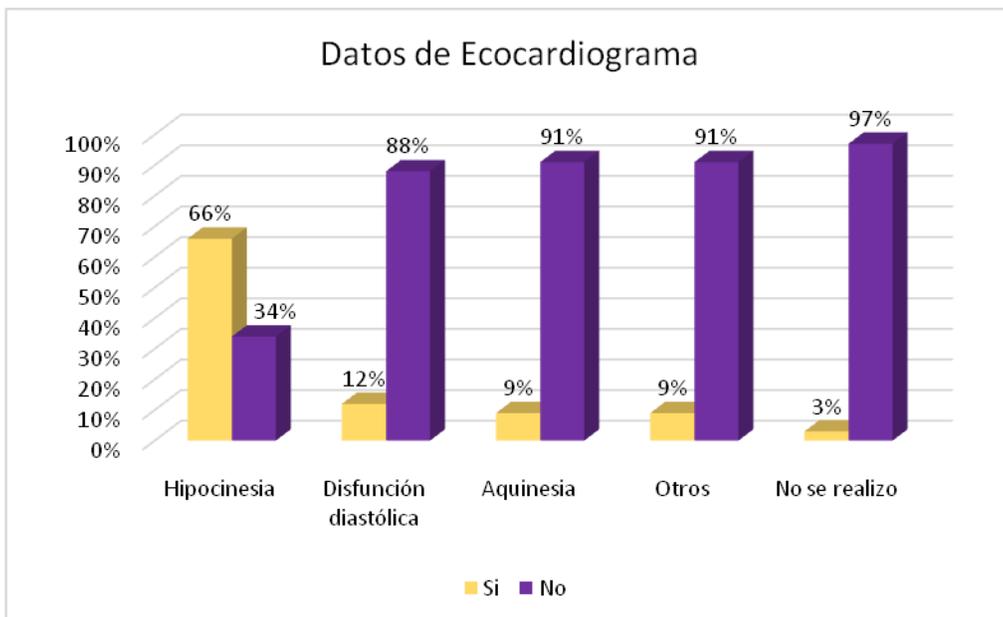
Fuente: Tabla 16 (ver anexos)

Grafico N° 17: Exámenes de gabinete de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.



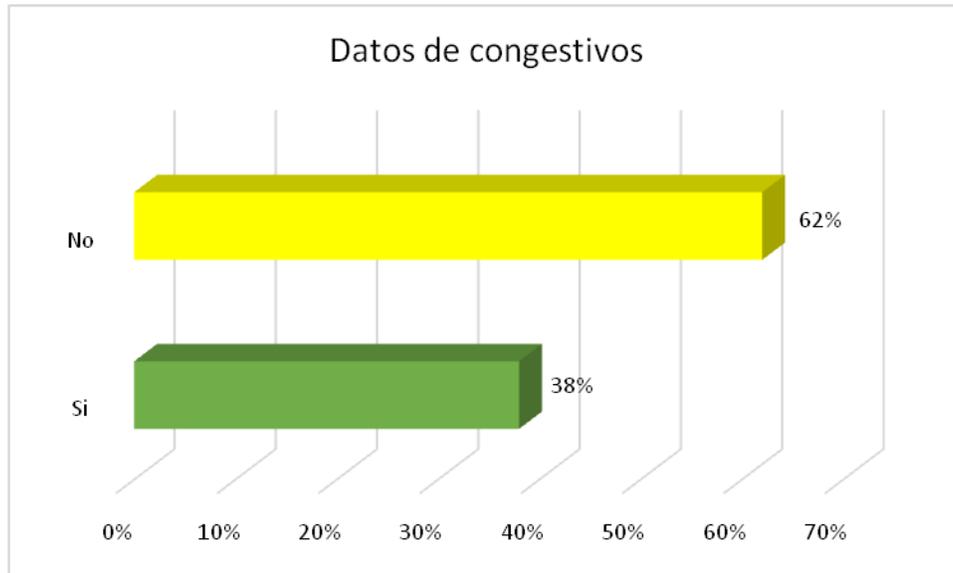
Fuente: Tabla 17 (ver anexos)

Grafico N° 18: Datos de Ecocardiograma de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.



Fuente: Tabla 18 (ver anexos)

Grafico N° 19: Datos congestivos de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.



Fuente: Tabla 19 (ver anexos)

Tablas

Tabla N° 1: Edad de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el hospital regional San Juan de Dios.

Edad	F	%
< 35 años	0	0%
35 - 44 años	1	3%
45 - 54 años	5	16%
55 - 64 años	9	28%
>65 años	17	53%
Total	32	100%

Fuente: Ficha

Tabla N° 2: Sexo de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.

Sexo	F	%
Femenino	12	38%
Masculino	20	62%
Total	32	100%

Fuente: Ficha

Tabla N° 3: Procedencia de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.

Domicilio	F	%
Urbano	29	91%
Rural	3	9%
Total	32	100%

Fuente: Ficha

Tabla N° 4: Factor de riesgo cardiovascular de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.

	Si		No	
	F	%	F	%
FRCV				
Tabaquismo	11	34%	21	66%
Obesidad	11	34%	21	66%
Dislipidemia	7	22%	25	78%
Sexo masculino	20	62%	12	38%
Edad > 65 años	17	53%	15	47%
Sedentarismo	No consignado		No consignado	
IAM previo	5	16%	27	84%
Hx familiar de IAM	8	25%	24	75%
DM	19	59%	13	41%
HTA	23	72%	9	28%

Fuente: Ficha

Tabla N° 5: Clasificación del SCA de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.

Clasificación del SCA	F	%
SCCEST	18	56%
SCSEST	14	44%
Angina estable	0	0%
Angina inestable	0	0%
Otros	0	0%
Total	32	100%

Fuente: Ficha

Tabla N° 6: Síntomas de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.

Síntomas	Si		No	
	F	%	F	%
Dolor tipo isquémico	20	62%	12	38%
Diaforesis	5	16%	27	84%
Nauseas o Vómitos	3	9%	29	91%
Disnea	1	3%	31	97%
Palpitaciones	1	3%	31	97%
Otros	2	6%	30	97%
Ninguno	0	0%	0	0%

Fuente: Ficha

Tabla N° 7: Tiempo de evolución del dolor de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.

Tiempo de evolución del dolor	F	%
Menor de 6 horas	4	12%
De 6 – 12 horas	15	47%
Mayor de 12 horas	13	41%
Total	32	100%

Fuente: Ficha

Tabla N° 8: Signos de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.

Signos	Si		No	
	F	%	F	%
Hipotensión	3	9%	29	91%
Bradicardia	3	9%	29	91%
Taquicardia	8	25%	24	75%
Estertores crepitantes	2	6%	30	94%
S3	0	0%	32	100%
Hipertensión	11	34%	21	66%
Diaforesis	3	9%	29	91%
Piel fría	1	3%	31	97%
Otros	1	3%	31	97%
Ninguno	0	0%	32	100%

Fuente: Ficha

Tabla N° 9: Gravedad del IAM según KILLIP de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.

Gravedad del IAM, según KILLIP	F	%
KILLIP I	12	37%
KILLIP II	5	16%
KILLIP III	4	12%
KILLIP IV	11	35%
Total	32	100%

Fuente: Ficha

Tabla N° 10: Cara afectada según EKG de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.

Cara afectada según EKG	F	%
Anterior	5	16%
Lateral	4	12%
Inferior	6	19%
Posterior	3	9%
VD	2	6%
Septal	7	23%
No determinado	3	9%
Extenso	2	6%
Total	32	100%

Fuente: Ficha

Tabla N° 11: Complicaciones de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.

Complicaciones	F	%
Arritmia	3	9%
EAP	4	12%
Bloqueo AV I grado	2	6%
Shock Cardiogénico	11	35%
Ninguna	12	38%
Total	32	100%

Fuente: Ficha

Tabla N° 12: Egreso de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.

Egreso del paciente	F	%
Vivo	21	66%
Fallecido	8	25%
Traslado a otro hospital	3	9%
Abandono	0	0%
Total	32	100%

Fuente: Ficha

Fallecidos	F	%
Shock Cardiogénico	5	16%
Arritmias	3	9%
Total	8	25%

Fuente: Ficha

Tabla N° 13: Manejo farmacológico de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.

Manejo farmacológico	Si		No	
	F	%	F	%
β bloqueantes	26	81%	6	19%
Nitratos	26	81%	6	19%
ASA	32	100%	0	0%
Morfina	15	47%	17	53%
Heparina	29	91%	3	9%
IECA	26	81%	6	19%
Estatinas	32	100%	0	0%
Diuréticos	27	84%	5	16%
Antiarrítmicos	1	3%	31	97%
Atropina	3	9%	29	91%
Clopidogrel	32	100%	0	0%

Fuente: Ficha

Tabla N° 14: Hallazgos electrocardiográficos de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.

Hallazgos EKG	F	%
Infradesnivel ST	10	32%
Elevación del ST	16	50%
Inversión de la onda T	3	9%
Bloqueo de rama izquierda	3	9%
Onda Q	0	0%
Otros	0	0%
Total	32	100%

Fuente: Ficha

Tabla N° 15: Región cardíaca afectada según EKG de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.

Región Cardíaca afectada según EKG	F	%
SEST anteroseptal	7	22%
SEST anterolateral	3	9%
CEST inferior	2	6%
CEST anteroapical	4	13%
CEST anteroseptal	10	32%
No determinado	6	18%
Total	32	100%

Fuente: Ficha

Tabla N° 16: Datos de Laboratorio de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.

Datos de Laboratorio	Si	No	No se realizo	Total
Troponina T o I positiva	62%	16%	22%	100%
CKP MB aumentada	63%	0%	37%	100%
Mioglobina positiva	0%	0%	100%	100%

Fuente: Ficha

Tabla N° 17: Exámenes de gabinete de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.

Exámenes de Gabinete	Se realizo		No se realizo	
	F	%	F	%
Ecocardiograma	30	94%	2	6%
Radiografía	32	100%	0	0%

Fuente: Ficha

Tabla N° 18: Datos de Ecocardiograma de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.

Datos de Ecocardiograma	Si		No	
	F	%	F	%
Hipocinesia	21	66%	11	34%
Disfunción diastólica	4	12%	28	88%
Aquinesia	3	9%	29	91%
Otros	3	9%	29	91%
No se realizo	1	3%	31	97%

Fuente: Ficha

Tabla N° 19: Datos congestivos de los pacientes con evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios.

Datos de Radiográficos	Si		No	
	F	%	F	%
Datos congestivos	12	38%	20	62%

Fuente: Ficha



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA

UNAN MANAGUA.

Evolución Clínica Del Síndrome Coronario Agudo En Pacientes Ingresados En El Hospital Regional San Juan De Dios De Estelí En El Periodo Enero Del 2014 a Diciembre del 2014

Instrumento de recolección de datos

I- Datos sociodemográficos de relevancia.

1- Edad. -----

2- Sexo. Masculino-----

Femenino-----

3- Domicilio. Urbano -----

Rural-----

II- Factores de riesgo cardiovascular

1- Tabaquismo.

2- Obesidad.

3- Dislipidemia.

4- Sexo masculino.

5- Edad mayor de 65 años.

6- Sedentarismo.

7- IAM previo.

8- Historia familiar de IAM.

9- Diabetes mellitus.

10- HTA.

III- Síntomas.

1- Dolor tipo isquémico.

2- Diaforesis.

3- Nauseas o vómitos.

4- Disnea.

5- Palpitaciones.

6- Ninguno.

7- Otros.

IV- Signos

- | | |
|----------------------------|------------------|
| 1- Hipotensión. | 7- S3. |
| 2- Bradicardia. | 8- Hipertensión. |
| 3- Taquicardia. | 9- Diaforesis. |
| 4- Estertores crepitantes. | 10- Piel fría. |
| 5- Agitación | |
| 6- Ninguno | 11- Otros |

V- Gravedad del IAM, de acuerdo al Killip.

- 1- KILLIP I
- 2- KILLIP II
- 3- KILLIP III
- 4- KILLIP IV.

VI- Cara afectada según EKG.

- | | |
|---------------|------------------------|
| 1- Anterior. | 5- Ventrículo derecho. |
| 2- Lateral | 6- Septal. |
| 3- Inferior. | 7- No determinado. |
| 4- Posterior. | |

VII- Complicaciones.

- 1- Arritmia. Tipo -----
- 2- Edema agudo de pulmón.
- 3- Bloque AV II O III grado.
- 4- Otra. ¿Cuál? -----
- 5- Ninguna.

VIII- Egreso del paciente.

- 1- Vivo.
- 2- Fallecido. Causa directa-----
- 3- Traslado a otro hospital.
- 4- Abandono.

IX- Manejo farmacológico.

- | | |
|-------------------|---------------------|
| 1- B bloqueantes. | 7- Estatinas |
| 2- Nitratos. | 8- Diuréticos. |
| 3- ASA. | 9- Aminas |
| 4- Morfina. | 10- Antiarrítmicos. |

- 5- Heparina.
- 6- IECA.
- 11- Atropina.
- 12- Clopidogrel

X- Hallazgos electrocardiográficos.

- 1- Infradesnivel ST.
- 2- Elevación del ST.
- 3- Inversión de la onda T.
- 4- Bloqueo rama izquierda.
- 5- Onda Q.
- 6- Otra.

XI- Región cardíaca afectada, según EKG.

- 1- SEST anteroseptal.
- 2- SEST anterolateral.
- 3- CEST inferior.
- 4- CEST anteroapical.
- 5- CEST anteroseptal.
- 6- No determinado.

XII- Laboratorio.

- 1- Troponina T o I positivas. No () Si () No se realizó ()
- 2- CPK MB aumentada. No () Si () No se realizó ()
- 3- Mioglobina Positiva No () Si () No se realizó ()

XIII- Gabinete.

- 1- Ecocardiograma.
 - a- Hipocinesia
 - b- Disfunción diastólica.
 - c- Aquinesia.
 - d- Otros.
 - e- No se realizó.
- 2- Radiografía de tórax.
 - a- Datos de congestión.
 - b- No se realizó.

Cronograma de actividades¹

Actividades	Año 2014							Año 2015							Año 2016		
	Febr.	Marz.	Abril	Mayo	Junio	Sep.	Oct.	Nov.	Febr.	Marz.	Abril	Mayo	Junio	Sep.	Oct.	Nov.	Enero
1. Elaboración de protocolo																	
1.1. Elección del tema	x																
1.2. Formulación de la hipótesis		x															
1.3. Elaboración de la justificación		x															
1.4 Planteamiento del problema			X														
1.5 Formulación de objetivos (Generales y específicos)			X														
1.6 Marco teórico				x													
1.7 Material y método				x													
1.8 Entrega del protocolo				x													
2. Acuerdos con tutora																	
2.1 Revisión del protocolo de investigación con la tutora					x	x	x	x									
3. Recolección de la información																	
3.1 Diseño de instrumento									x	x							
3.2 Aplicación del instrumento											x	x	x				
4. Procesamiento de la información																	
4.1 Diseño de tablas y gráficos														x			
4.2 Interpretación de resultados															x		
4.3 Revisión del protocolo																x	
5. Entrega del informe Final																	X

¹ Este cuadro refleja las actividades ejecutadas en el proceso metodológico de la investigación, haciendo referencia con una "X" el periodo de las actividades ejecutadas. El proceso básicamente consta de cinco (5) actividades centrales de las cuales se desglosan acciones específicas, las que son ilustradas con un color gris en dicha matriz.

