



UNIVERSIDAD
NACIONAL
AUTÓNOMA DE
NICARAGUA,
MANAGUA
UNAN - MANAGUA

HOSPITAL SERMESA BOLONIA

Trabajo monográfico para optar al título de Especialista en Medicina Interna

**Factores de riesgo asociados a mortalidad intrahospitalaria en pacientes con
Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST.
Hospital SERMESA-Bolonia.
2017 - 2019.**

Autora

Dra. María Raquel Rodríguez Idiáquez

Tutora:

Dra. Iliada Deschappelles
Cardióloga

Managua, marzo 2020

Agradecimiento

Ahora que culmino mi caminar en esta tan anhelada etapa profesional, me llena de satisfacción y alegría poder compartir con usted uno más de mis logros, que como siempre, es suyo también.

Le agradezco por apoyarme incondicionalmente, por dedicarme su tiempo, su trabajo, sus consejos y saber hacerme sentir ese amor cálido y bonito que solo un padre bueno puede.

Gracias por motivarme a llegar hasta aquí y por creer en mí, es ese el impulso extra que necesito para superar cada reto propuesto.

Dedicatoria

Dedico el presente trabajo y carrera profesional a mi familia, por estar presentes en todo momento, por suplir mis necesidades y esperar pacientes hasta este momento.

APROBACIÓN DE TUTOR

En mi carácter de tutora del trabajo monográfico, realizado por la doctora María Raquel Rodríguez Idiáquez, con cédula de Identidad N° 001-16092-0020H, para optar al título de: Especialista en medicina interna.

Hago constar que considero que dicho trabajo reúne los requisitos suficientes para ser sometidos a la presentación pública y evaluación por parte del jurado examinador que se designó y con los requisitos y méritos suficientes para su aprobación.

En la ciudad de Managua, a los 12 días del mes de marzo de 2020

Ílída Rosa Deschappelles Mayner

Internista - Cardióloga

Contenido

1. Introducción	9
2. Antecedentes.....	10
3. Justificación	13
4. Planteamiento del problema	14
5. Objetivos	15
5.1. 5.1. Objetivo general	15
5.2. 5.2. Objetivos específicos.....	15
6. Hipótesis.....	16
7. Marco teórico	17
7.1. Epidemiología del síndrome coronario agudo.....	17
7.2. Prevalencia.....	18
7.3. Incidencia	19
7.4. Causas de los síndromes coronarios agudos	21
7.5. Definición de síndrome coronario agudo.....	21
7.6. Novedades en la definición universal de infarto de miocardio	21
7.6.1. Conceptos actualizados.....	22
7.7. Definiciones universales de daño miocárdico e infarto de miocardio	24
7.7.1. Criterios de daño miocárdico	24
7.7.1. Criterios de infarto agudo de miocardio (IM tipos 1, 2 y 3)	24
7.8. Características anatomopatológicas de la isquemia y del IAM	26
7.9. Biomarcadores de daño y de IAM.....	27
7.10. Clasificación clínica del IAM	28

7.11.	Riesgo de síndrome coronario agudo	28
7.12.	Cuadro clínico.....	29
7.13.	Tratamiento en el servicio de urgencias	30
7.13.1.	tratamiento antiplaquetario	31
7.13.2.	Otro tratamiento antitrombótico.....	31
7.14.	Angioplastia intraluminal coronaria primaria.....	32
7.15.	Infarto agudo de miocardio sin supradesnivel ST y angina inestable	32
7.16.	2.15 La Desfibrilación.....	33
7.17.	2.16 Complicaciones	34
2.16.1	Taquiarritmia	34
2.16.2	Bradycardia.....	34
2.16.3.	Insuficiencia cardíaca.....	35
7.17.1.	Otras complicaciones	35
7.18.	Modificación de los hábitos de vida	36
7.19.	Fármacos para la prevención secundaria.....	36
7.20.	Desfibriladores cardioversores implantables	37
7.21.	Pronóstico	37
7.22.	Sistema GRACE	37
8.	Diseño metodológico	39
8.1.	Tipo de estudio.....	39
8.2.	Área y período de estudio.....	39
8.3.	Universo y muestra.....	39
8.3.1.	Universo.....	39
8.3.2.	Muestra	39
8.3.3.	operacionalización de las variables	41
8.4.	Criterios de selección.....	41

8.4.1.	Criterios de inclusión de casos	41
8.4.1.	Criterios de exclusión de casos.....	41
8.5.	Técnicas y procedimientos para recolectar la información.....	42
8.5.1.	Prueba piloto.....	42
8.5.1.	El instrumento.....	42
8.6.	Técnicas de procesamiento y análisis de la información	43
8.6.1.	Creación de base de datos	43
8.6.2.	Estadística descriptiva	43
8.6.3.	Estadística analítica (inferencial, contraste de hipótesis estadística)	43
8.7.	Estrategias para control del sesgo y factores de confusión	44
8.8.	Consideraciones éticas.....	45
8.9.	Variables	45
9.	Resultados	48
10.	Conclusión	63
11.	Recomendaciones	65
12.	Referencias bibliográficas	66
13.	Anexos.....	70
13.1.	8.1.- Anexo A= Ficha de recolección.....	70
13.2.	8.2. Anexo B= Operacionalización de las variables	74

Índice de Tablas y figuras

Tabla 1 : Mortalidad intrahospitalaria en pacientes con SCACEST	49
Tabla 2 Mortalidad en episodio subsecuente en los 12 meses posterior al alta.....	50
Tabla 3 Re-hospitalización y morbilidad en los 12 meses posterior al alta.....	50
Tabla 4: Comparación de las características sociodemográficas entre casos y Controles.....	51
Tabla 5: Comparación de la presencia de factores de riesgos conocidos, entre casos y Controles.....	52
Tabla 6: Comparación de la medicación previa al ingreso, entre casos y controles.....	53
Tabla 7: Comparación del tiempo de evolución y la Clase Killip-Kimbal al ingreso.....	54
Tabla 8: Comparación de parámetros hemodinámicos y de laboratorio, entre casos y Controles.....	55
Tabla 9: Comparación de estrategia terapéutica y otros factores de la hospitalización, entre casos y controles.....	56
Tabla 10-A: Comparación de TIMI y GRACE, entre casos y controles.....	57

Tabla 10A: Comparación de las puntuaciones de TIMI y GRACE, entre casos y controles,.....	57
Tabla 10B: Comparación de las puntuaciones de TIMI y GRACE, entre casos y Controles.....	58
Tabla 11A Factores de Riesgo de Mortalidad intrahospitalaria en pacientes con SCACEST.....	60
Tabla 11 B: Factores de Riesgo de Mortalidad intrahospitalaria en pacientes con SCACEST.....	61
Tabla 12: Clasificación de factores de riesgo de mortalidad intrahospitalaria según su fuerza de asociación.....	62

1. Introducción

La Cardiopatía isquémica aguda, es una de las principales causas de mortalidad en nuestro medio. El mejor control de los factores de riesgo cardiovascular, así como el avance en el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad coronaria, ha aumentado del número de personas en riesgo de sufrir un SCA, que logran ser identificados, pese a ello, el adulto mayor y, sobre todo, el muy anciano, no están debidamente representados en los ensayos clínicos. Las bases de la terapia están sustentadas en numerosos estudios clínicos controlados, los cuales frecuentemente ingresan pacientes más jóvenes, con menos comorbilidad, por lo cual sus conclusiones no necesariamente se aplican al adulto mayor, que corresponde a un gran porcentaje de la población atendida en nuestro hospital.

El trabajo documental “Factores de riesgo asociados a mortalidad intrahospitalaria en pacientes con Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST en el Hospital Bolonia” se realizó ante la preocupación creciente de disminuir los impactos colaterales ocasionados por SCA, ya que existe evidencia internacional acerca de la variabilidad en la incidencia de muertes intrahospitalarias por síndrome coronario agudo, directamente relacionada con el control previo de los factores de riesgo, así como el protocolo de actuación utilizado para la atención inicial del paciente que acude a emergencias con cuadro sugestivo de SCA utilizado en cada hospital (D'Ascenzo et al., 2012; Marín et al., 2016).

Un gran número de variables, tanto clínicas como paraclínicas pueden modificar el desenlace del evento, por lo tanto, es útil poder identificarlos en el paciente desde la primera atención, con el objetivo de elegir la conducta terapéutica adecuada y específica, conociendo el pronóstico anticipado del paciente. En este contexto el objetivo del presente estudio es evaluar los factores de riesgo mortalidad intrahospitalaria en pacientes con SCACEST atendidos en el Hospital SERMESA Bolonia, 2017-2019.

2. Antecedentes

-Nacionales

- Baltodano y colaboradores presentaron en el 2016 los resultados de una tesis que tuvo por objetivo evaluar la trombólisis en el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, entre enero 2014 y diciembre del 2015. Los autores llevaron a cabo un estudio de tipo descriptivo, retrospectivo, observacional de corte transversal con un universo 136 pacientes que ingresaron y egresaron con diagnóstico de SCA, de los cuales la muestra fue de 17 pacientes que fueron el total de pacientes trombolizados; donde 7 pacientes tuvieron trombólisis efectiva y 10 no fue efectiva. Los casos se caracterizaron en su mayoría por ser mayores de 60 años, del sexo hombre, religión católico, de ocupación obrero, baja educación, no tener antecedentes familiares de enfermedad cardiaca, no uso de drogas, antecedentes personales de DM2 y HTA, tener antecedentes de fumado y alcoholismo, dolor precordial, enzimas CPK MB positivas, EKG con elevación del segmento ST topografía postero-inferior, Killip Kimball III, TIMI mayor de 8 puntos, GRACE mayor de 140 puntos, tiempo puerta aguja menor de 30 min, trombólisis en las primeras 4 horas. Del total de pacientes en estudio solo hubo 3 fallecidos que representan un 18% de la mortalidad. Los autores concluyeron que el uso de fármacos trombolíticos disminuye la tasa de mortalidad, son seguros tienen pocas RAM y es terapia viable en unidades de salud en las que no se cuentan con unidad de hemodinámica disponible (Baltodano Flores, 2017).

- Loisiga y colaboradores publicaron en el 2016 una tesis titulada “Evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo en pacientes ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios de Estelí en el período Enero del 2014 a Diciembre del 2014”. Los autores llevaron a cabo un estudio descriptivo, retrospectivo de corte transversal. 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 (Loàisiga Ruiz, 2016).

Juárez y colaboradores publicaron en el 2016 los resultados de una tesis que tuvo como objetivo de analizar los cambios electrocardiográficos asociados a complicaciones en pacientes con síndrome coronario agudo, ingresados en la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, en el periodo de enero 2013 a septiembre 2014, se realizó un estudio descriptivo, correlacional y analítico. Fueron analizados los datos sobre las características sociodemográficas, comorbilidades asociadas y hábitos tóxicos de los pacientes, los estudios ecocardiográficos, así como los estudios angiográficos, las complicaciones, el nivel de Troponina, nivel de Glicemia, Colesterol y los Días de Estancia Intrahospitalaria. Los análisis estadísticos efectuados fueron: descriptivos, pruebas de Correlación no Paramétrica de Spearman. Del análisis y discusión de los resultados obtenidos, se alcanzaron las siguientes conclusiones: El sexo femenino fue el de mayor predominio con un 52.83%; Las comorbilidades se asociaron en un 96% de los casos siendo las más frecuentes Hipertensión Arterial y Diabetes Mellitus. De los hábitos tóxicos se determinó el tabaquismo en primer lugar 43.3%. El principal hallazgo ecocardiográfico, fue la Cardiopatía Isquémica y Valvular con un 66,66% de los pacientes. Los hallazgos angiográficos principales fueron, la lesión de la Arteria Coronaria Derecha y la lesión de

múltiples vasos con un 23,52% de los pacientes. El hallazgo electrocardiográfico más frecuente fue la elevación del ST con 79,24 % de los pacientes. La localización más frecuente del infarto agudo de miocardio fue el Inferior con un 28,57%. Las complicaciones más frecuentes son hemodinámicas, siendo el Choque Cardiogénico el predominante con un 24,52%. No se determinó asociación significativa de Phi, entre la elevación del ST y las complicaciones tanto eléctricas como hemodinámicas ($p=0.812$; $p=0.948$; $p=0.660$; $p=0.669$). La prueba de correlación de Spearman demostró una correlación significativa, entre la elevación del ST tanto con el nivel de Glicemia como con el nivel de Colesterol ($p=0.094$; $p=0.098$). Se determinó una correlación positiva y débil entre la elevación del ST y el nivel de Troponina Positivo ($p = 0.117$). La prueba F de Fisher no determinó diferencias significativas en los días de estancia intrahospitalaria, debido a las comorbilidades asociadas al Síndrome Coronario Agudo ($p = 0,8845$) (Juarez Mayorga, 2015).

-Internacionales

Padilla-Cueto y colaboradores publicaron en 2015 los resultados de una tesis, que tuvo como objetivo analizar los factores pronósticos de mortalidad intrahospitalaria en pacientes atendidos en hospital Arnaldo Millán, Villa Clara – Cuba, se realizó un estudio retrospectivo analítico, de tipo caso control, con una población estudiada de 92 pacientes, teniendo como resultados Los resultados de las comparaciones entre ambos grupos en cuanto a variables hemodinámicas al ingreso y topografía del IAM se muestran en la Tabla 2. Al comparar las variables hemodinámicas al ingreso y la topografía del IAM, el hallazgo más relevante es la fuerte asociación de la clasificación Killip Kimball >I con el grupo de los fallecidos (Ver Tabla 2). De acuerdo a la distribución de los pacientes según complementarios, tratamiento trombolítico y complicaciones, la media de la glucemia, creatinina e índice leucoglucémico fue significativamente mayor en el grupo de los fallecidos.

3. Justificación

La estratificación del riesgo ha adquirido un nuevo sentido al constituir la base para seleccionar el tratamiento en un determinado paciente con síndrome coronario agudo, juega un papel fundamental en la optimización de las estrategias que han demostrado reducir la mortalidad, tanto precoz como tardía, por lo que resulta importante identificar a los pacientes con alto riesgo de presentar una evolución desfavorable (Ahmed & Hazen, 2017; Ciffone & Dokken, 2017).

Las características clínicas previas, de los pacientes con infarto agudo del miocardio, la forma de presentación y su evolución intrahospitalaria son muy variables, por lo que se hace necesario identificar los factores que más se relacionan con la mortalidad, para predecir tempranamente, el desenlace, e iniciar un plan de acción preestablecido, que permita modificar el curso de la enfermedad; si se tiene en cuenta que en nuestra institución no se posee medios diagnósticos de alta sensibilidad, debido a sus altos costos, es necesaria la creación de un plan de acción basado dirigido por criterios clínicos y paraclínicos, de acuerdo a nuestra economía, se propone este trabajo sirva de base para estudios posteriores, que tengan en cuentas mismas variables para lograr un soporte científico no discriminable. (Basu & Sharma, 2018; Gudino Gómez jurado, Pujol Freitas, Contreira Longatto, Negrisoli, & Aguiar Sousa, 2017; Stadler, Endemann, & Maier, 2017).

La pertinencia de este estudio radica en la carencia de estudios locales que sirvan como herramienta útil para disminuir la mortalidad asociada a síndrome coronario agudo con elevación de ST.

4. Planteamiento del problema

El síndrome coronario agudo se caracteriza por dolor torácico típico o atípico, o un equivalente anginoso (síncope, taquicardia ventricular y edema agudo pulmonar), en reposo o ejercicio, con duración mayor de 20 minutos, que puede estar asociado a disnea y actividad simpático-adrenérgica; donde el principal mecanismo fisiopatológico es la ruptura de una placa de ateroma asociada a inflamación, con trombosis aguda, vasoconstricción y microembolización, esto condiciona disminución abrupta del flujo coronario, llevando a micro o macro necrosis si no se realiza un abordaje de reperfusión terapéutica efectiva. A nivel mundial la diabetes sola, o asociada a otros estados de inflamación y disfunción endotelial crónica (senectud, tabaquismo, hipertensión, dislipidemias), podrían explicar la alta incidencia de infarto agudo con elevación del ST.

Existen numerosos estudios donde se ha intentado identificar los factores que tienen mayor peso predictivo en la mortalidad a corto o mediano plazo (esto es intrahospitalaria hasta un año) con el fin de tener una estrategia de estratificación y poder actuar tempranamente; en estos estudios se analizaron múltiples variables tanto clínicas como paraclínicas y se llegó a establecer scores pronósticos que sirven como herramienta para estimar riesgo de mortalidad.

El estudio realizado pretende la mortalidad intrahospitalaria en paciente con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. La pregunta que se planteó es la siguiente: ¿Cuáles son los factores de riesgo asociados a mortalidad intrahospitalaria en pacientes con Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST y cuáles son los pacientes de más alto riesgo, teniendo en cuenta las enfermedades previas, características del infarto y el tratamiento?

La respuesta a esta pregunta nos permitirá conocer desde el primer contacto quienes son los pacientes en los que el manejo invasivo debe realizarse más rápido.

5. Objetivos

5.1. 5.1. Objetivo general

Identificar los factores de riesgo asociados a mortalidad intrahospitalaria en pacientes con Síndrome Coronario Agudo (SCA) con elevación del ST, atendidos en el Hospital SERMESA Bolonia, 2017-2019

5.2. 5.2. Objetivos específicos

Objetivo #1: Determinar la asociación entre la presencia de variables clínicas y paraclínicas con la tasa de mortalidad intrahospitalaria, en pacientes que sufrieron un síndrome coronario agudo con elevación del ST y la probabilidad de muerte intrahospitalaria asociada al primer episodio y a episodios subsecuentes.

Objetivo #2: Analizar la correlación entre las características biológicas propias de los pacientes y la mortalidad asociada, en pacientes que sufrieron SCACEST, en el grupo en estudio.

Objetivo #3: Asociar la presencia de factores de riesgos conocidos, el tipo de medicación previa recibida, condición clínica al momento del ingreso hospitalario y la mortalidad por síndrome coronario agudo, en los pacientes en estudio.

Objetivo #4: Establecer las estrategias terapéuticas utilizadas de acuerdo a la condición clínica inicial, de acuerdo al resultado de escalas de predicción, que se asociaron a menor mortalidad por síndrome coronario agudo, en los pacientes en estudio.

Objetivo #5: Identificar factores que incrementen el riesgo de mortalidad asociada al síndrome coronario agudo en algún momento de los 12 meses posteriores al evento y clasificar el factor según el carácter de su fuerza de asociación, en el grupo de pacientes en estudio.

6. Hipótesis

Los factores de riesgo asociados a mortalidad intrahospitalaria en pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST atendidos en el Hospital SERMESA Bolonia, entre el 2017 y 2019, son los siguientes:

Los factores esenciales en el pronóstico a corto plazo del IAM son el tamaño del infarto, la masa miocárdica que previamente no era funcional y las complicaciones que puedan modificar su curso clínico de forma aguda. También tienen valor pronóstico otros parámetros al ingreso cuya alteración se asocia, por lo general, a un mayor tamaño del infarto y afectación concomitante de otros sistemas del organismo como es la glicemia, azoemia, perfil lipídico y proteico, reactantes de fase aguda, entre otros. La predicción es, por tanto, de naturaleza multivariante

7. Marco teórico

Los síndromes coronarios agudos son la angina de pecho inestable y el infarto agudo de miocardio (IAM). Este último se clasifica según sus cambios electrocardiográficos como infarto de miocardio sin supradesnivel ST e infarto de miocardio con supradesnivel ST (Crea & Libby, 2017).

7.1. Epidemiología del síndrome coronario agudo

Aunque la tasa de mortalidad por cardiopatía isquémica ha descendido en las últimas cuatro décadas en los países desarrollados, sigue siendo la causa de aproximadamente un tercio de todas las muertes de sujetos de edad > 35 años. Se ha estimado que casi la mitad de los varones y un tercio de las mujeres de mediana edad en Estados Unidos sufrirán alguna manifestación de cardiopatía isquémica (Sanchis-Gomar, Perez-Quilis, Leischik, & Lucia, 2016).

La EC no solo afecta a los países desarrollados. Como veremos, datos recientes apuntan a que el impacto de dicha enfermedad es cada vez mayor en países en vía de desarrollo (Sanchis-Gomar et al., 2016).

La mayoría de la información sobre la morbimortalidad coronaria se obtiene de datos que provienen de encuestas nacionales y estudios observacionales de cohortes. Aunque este tipo de estudios es muy útil, hay que tener precaución al interpretarlos. Son estudios no controlados en los que, en muchas ocasiones, los sujetos declaran la información

directamente, sin filtros para comprobar la veracidad de dicha información. Por otro lado, la generalización de sus hallazgos a otros momentos diferentes de cuando se realizaron puede ser peligrosa y, además, hay que interpretar críticamente las comparaciones entre ellos, por las posibles diferencias metodológicas (Sanchis-Gomar et al., 2016).

Por último, hay que destacar una variabilidad importante entre estudios y estadísticas oficiales en cuanto a terminología, definición y condición seleccionada para valorar el impacto de la EC en una población. Mientras que algunas estadísticas se refieren de manera genérica a «cardiopatía isquémica», otras se centran en el infarto agudo de miocardio y otras en el síndrome coronario agudo (SCA) con y sin elevación del segmento ST (Sanchis-Gomar et al., 2016).

7.2. Prevalencia

La estimación de la prevalencia real de la EC en la población es compleja. A menudo dicha estimación se realiza a partir de encuestas poblacionales. Recientemente, la oficina de estadística oficial de la American Heart Association ha publicado información con esa metodología. En concreto, se ha estimado que aproximadamente 15,4 millones de personas mayores de 20 años en Estados Unidos padecen cardiopatía isquémica. Ello corresponde a una prevalencia total de EC entre los mayores de 20 años del 6,4% (el 7,9% de los varones y el 5,1% de las mujeres). En lo que se refiere al infarto de miocardio, la tasa de prevalencia se estima en el 2,9% (el 4,2% de los varones y el 2,1% de las mujeres) (Sanchis-Gomar et al., 2016).

Aunque la prevalencia de EC se incrementa con la edad tanto en varones como en mujeres, un estudio estadounidense, también basado en encuestas, mostró cierta variación en las últimas décadas en la relación de prevalencias varones: mujeres de mediana edad (35-54

años). Así, aunque la prevalencia fue más alta en los varones que en las mujeres tanto en 1994-1998 como en 1999-2004, en este periodo se observó una tendencia a una disminución de prevalencia entre los varones y un incremento entre las mujeres (2,5 frente a 0,7 en 1998-1994 y 2,2 frente a 1,0 en 1999-2004)⁶. En todo caso, los datos más recientes siguen mostrando un contundente predominio masculino de la EC en general y el infarto de miocardio en particular en todos los grupos etarios (Sanchis-Gomar et al., 2016).

7.3. Incidencia

La tasa de incidencia, entendida como el número de casos nuevos de una enfermedad en una población y un periodo determinados, se suele estimar a partir de estudios de cohortes, registros específicos o estadísticas oficiales, como los datos de registros de altas.

Quizá el estudio que más conocimiento ha aportado sobre la historia natural de la EC y, por lo tanto, su incidencia es el de Framingham. Datos de 44 años de seguimiento de la cohorte original de Framingham y 20 años de la descendencia de la cohorte original han arrojado diversas observaciones demográficas, sobre todo la influencia del sexo y la edad en la incidencia de EC, que conceptualmente son extrapolables a la mayoría de las poblaciones y al momento actual (Sanchis-Gomar et al., 2016).

Por ejemplo, a partir de la cohorte de Framingham se conoce que la incidencia de eventos coronarios aumenta en rápida progresión con la edad y que las mujeres tienen tasas correspondientes a 10 años menos que las de los varones (un «retardo» medio de 10 años en las tasas de incidencia). Para el caso de infarto de miocardio y muerte súbita, el retardo de las tasas de incidencia en las mujeres es alrededor de 20 años, aunque el margen disminuye a edades avanzadas. La incidencia general de EC a edades entre 65 y 94 años se duplica en los varones y se triplica en las mujeres respecto a edades entre 35 y 64 años. En mujeres

premenopausicas las manifestaciones más graves de la EC, como el infarto de miocardio y la muerte súbita, son relativamente raras. Después de la menopausia, la incidencia y la gravedad de la EC aumentan rápidamente y alcanzan tasas 3 veces mayores en posmenopáusicas que en premenopausicas de la misma edad (Sanchis-Gomar et al., 2016).

También es una relación general que por debajo de los 65 años la tasa anual de incidencia de eventos coronarios en varones supere la tasa de todos los otros eventos ateroscleróticos combinados, mientras que en las mujeres la tasa de eventos coronarios iguala la tasa de todos los otros eventos ateroscleróticos combinados. Mas allá de los 65 años, la EC sigue siendo la más incidente de todos los eventos secundarios a la aterosclerosis (Sanchis-Gomar et al., 2016).

El predominio masculino en la incidencia de cardiopatía isquémica es menor en el caso de la angina de pecho. La forma de presentación inicial de la EC en mujeres menores de 75 años es la angina de pecho, con más frecuencia que el infarto de miocardio. Característicamente, suele ser angina no complicada en el 80% de los casos, a diferencia de los varones, en los que la angina aparece tras un infarto de miocardio en el 66%. El infarto de miocardio predomina entre los varones de todos los grupos de edad, y solo un 20% se precede de angina de pecho; dicho porcentaje es menor en el caso del infarto silente (Sanchis-Gomar et al., 2016).

Por último, hay que tener en cuenta que, además del sexo y la edad, otros factores pueden influir en la forma de presentación inicial de la cardiopatía isquémica en forma de angina estable o SCA, como el tratamiento con bloqueadores beta y estatinas (Sanchis-Gomar et al., 2016).

7.4. Causas de los síndromes coronarios agudos

Los síndromes coronarios agudos se generan por la fisura o la ruptura de una placa ateromatosa en la pared de la arteria coronaria. Esto estimula una respuesta trombóticas que causa obstrucción variable al flujo sanguíneo en la luz de la coronaria con daño miocárdico isquémico del territorio irrigado. En la angina inestable y el infarto sin supradesnivel ST la obstrucción al flujo es incompleta, mientras que es completa en el infarto con supradesnivel ST (Anderson & Morrow, 2017; Crea & Libby, 2017; Singh & Grossman, 2017; Stadler et al., 2017).

7.5. Definición de síndrome coronario agudo

Con la incorporación de biomarcadores cardíacos más sensibles la European Society of Cardiology (ESC), la American Heart Association (AHA), el American College of Cardiology (ACC) y la World Heart Federation (WHF), han ido redefiniendo a lo largo de los años el infarto agudo de miocardio (IAM) basado sobre un enfoque bioquímico y clínico.

Aquí se presenta el Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction Consensus Document, que incorpora la nueva clasificación del IAM, así como diversas situaciones clínicas de daño y IAM (Thygesen et al., 2019).

7.6. Novedades en la definición universal de infarto de miocardio

Conceptos nuevos

- Diferenciación entre infarto de miocardio y daño miocárdico

- Importancia del concepto de daño miocárdico periprocedimiento tras intervenciones cardíacas y no cardíacas como una entidad diferente del infarto de miocardio
- Consideración del remodelado eléctrico (memoria cardíaca) en la evaluación de los trastornos de la repolarización con taquiarritmia, estimulación y trastornos de la conducción relacionados con la frecuencia
- Uso de la resonancia magnética cardiovascular para establecer la etiología del daño miocárdico
- Uso de la angiografía coronaria por tomografía computarizada por sospecha de infarto de miocardio

7.6.1. Conceptos actualizados

- Infarto de miocardio tipo 1: énfasis en la relación causal entre la rotura de placa y la aterotrombosis coronaria; figura 3 nueva
- Infarto de miocardio tipo 2: contextos en que se produce un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno no relacionados con la aterotrombosis coronaria aguda.
- Infarto de miocardio tipo 2: relevancia de la presencia o ausencia de enfermedad coronaria en el pronóstico y el tratamiento
- Diferenciación entre daño miocárdico e infarto de miocardio tipo 2; figura 6 nueva

- Infarto de miocardio tipo 3: aclarar por qué el infarto de miocardio tipo 3 es una categoría útil para diferenciarlo de la muerte súbita cardiaca
- Infarto de miocardio tipos 4-5: énfasis en la diferenciación entre daño miocárdico relacionado con el procedimiento e infarto de miocardio relacionado con el procedimiento
- Troponina cardiaca: aspectos analíticos de las troponinas cardiacas
- Énfasis en los beneficios de los análisis de troponinas cardiacas de alta sensibilidad
- Consideraciones relevantes sobre el uso de protocolos de exclusión e inclusión rápidos para el daño miocárdico y el infarto de miocardio
- Aspectos relacionados con criterios diagnósticos específicos de cambio («delta») en el uso de las troponinas cardiacas para detectar o excluir daño miocárdico agudo
- Consideración de un nuevo bloqueo de rama no relacionado con la frecuencia con patrones específicos de repolarización
- Elevación del segmento ST en una derivación aVR con patrones específicos de repolarización como equivalente del IAMCEST
- Detección electrocardiográfica de isquemia miocárdica en pacientes con desfibrilador implantable o marcapasos
- Mayor reconocimiento de la utilidad de la imagen, resonancia magnética incluida, en el diagnóstico del infarto de miocardio

7.7. Definiciones universales de daño miocárdico e infarto de miocardio

7.7.1. Criterios de daño miocárdico

Se debe usar el término daño miocárdico cuando haya evidencia de valores de cTn elevados con al menos 1 valor por encima del LSR del percentil 99. El daño miocárdico se considera agudo cuando hay un aumento o caída de los valores de cTn

7.7.1. Criterios de infarto agudo de miocardio (IM tipos 1, 2 y 3)

El término infarto agudo de miocardio se debe usar cuando haya daño miocárdico agudo con evidencia clínica de isquemia miocárdica aguda y detección de un aumento o caída de los valores de cTn con al menos 1 valor por encima del LSR del percentil 99 y al menos 1 de las siguientes condiciones:

- Síntomas de isquemia miocárdica
- Cambios isquémicos nuevos en el ECG
- Aparición de ondas Q patológicas
- Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable o anomalías regionales de la motilidad de la pared nuevas siguiendo un patrón compatible con una etiología isquémica
- Identificación de un trombo coronario por angiografía o autopsia (no en los IM

tipos 2 o 3) La demostración post mortem de aterotrombosis aguda en la arteria culpable del miocardio infartado cumple los criterios de IM tipo 1

La evidencia de un desequilibrio miocárdico entre el aporte y la demanda de oxígeno no relacionado con la aterotrombosis aguda cumple los criterios de IM tipo 2 La muerte cardiaca de pacientes con síntomas compatibles con isquemia miocárdica y cambios isquémicos presuntamente nuevos en el ECG antes de disponer de valores de cTn o de que estos estén alterados cumple los criterios de IM tipo 3 Criterios de infarto de miocardio relacionado con procedimientos coronarios (IM tipos 4 y 5) El IM relacionado con la ICP se denomina IM tipo 4a

El IM relacionado con la CABG se denomina IM tipo 5 El IM relacionado con un procedimiento coronario hasta 48 h tras el procedimiento índice se define arbitrariamente por la elevación de los valores de cTn > 5 veces el LSR del percentil 99 en el IM tipo 4a y > 10 veces en el IM tipo 5 en pacientes con valores basales normales. Los pacientes con valores de cTn antes de la intervención elevados pero estables (variación $\leq 20\%$) o en descenso, deben cumplir los criterios de un aumento > 5 o > 10 veces y mostrar cambios > 20% del valor basal.

Además, deben cumplir al menos 1 de las siguientes condiciones:

- Cambios isquémicos nuevos en el ECG (este criterio solo se aplica al IM tipo 4a)
- Aparición de ondas Q patológicas nuevas
- Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable presuntamente nueva siguiendo un patrón compatible con una etiología isquémica
- Hallazgos angiográficos compatibles con una complicación del procedimiento que limita el flujo, como disección coronaria, oclusión de una arteria epicárdica mayor o del injerto, oclusión/trombo de una rama lateral, alteración del flujo colateral o embolización distal

- La sola aparición de ondas Q patológicas nuevas cumple los criterios de IM tipo 4a o IM tipo 5 en cualquier procedimiento de revascularización si los valores de cTn están elevados y en aumento pero no alcanzan los umbrales preespecificados para la ICP y la CABG
- Otros tipos de IM tipo 4 son el IM tipo 4b por trombosis del stent y el IM tipo 4c por reestenosis; ambos cumplen los criterios de IM tipo 1
- La demostración post mortem de un trombo relacionado con un procedimiento cumple los criterios de IM tipo 4a o IM tipo 4b si se asocia con un stent
- Criterios de infarto de miocardio previo o silente/no diagnosticado, cualquiera de los siguientes criterios cumple el diagnóstico de IM previo o silente/no diagnosticado:
 - Ondas Q patológicas con o sin síntomas en ausencia de causas no isquémicas Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable siguiendo un patrón compatible con una etiología isquémica
 - Hallazgos anatomopatológicos de IM previo

7.8. Características anatomopatológicas de la isquemia y del IAM

El infarto de miocardio se define como muerte celular causada por isquemia prolongada. Los primeros cambios ultraestructurales que se observan a los 10-15 minutos del inicio de la isquemia son: disminución del glucógeno celular, relajación de miofibrillas y desorganización del sarcolema.

La microscopía electrónica muestra alteraciones de la mitocondria. La necrosis de los miocitos se produce después de varias horas y progresa desde el subendocardio hacia la superficie. La implementación en tiempo adecuado de las técnicas de reperfusión, reduce el daño.

7.9. Biomarcadores de daño y de IAM

La troponina cardíaca I (cTn) y la T (cTnT), son componentes del aparato contráctil y son expresadas casi exclusivamente por el miocardio. La cTnT es menos específica y en algunas situaciones puede ser producida por el músculo esquelético.

Los biomarcadores preferidos para evaluar el daño miocárdico son cTn y cTnT. También se recomienda la cTn de alta sensibilidad (hs-cTn). La CK-MB es menos sensible y menos específica. El criterio de daño miocárdico se establece cuando los valores de cTn se encuentran por encima del percentilo 99 del límite superior de referencia.

El daño puede ser agudo cuando se detecta un nuevo ascenso dinámico y/o caída de los valores de cTn, o crónico ante la persistencia de valores de cTn aumentados por encima del percentilo 99. Los mecanismos que pueden producir daño miocárdico con aumento de cTn son:

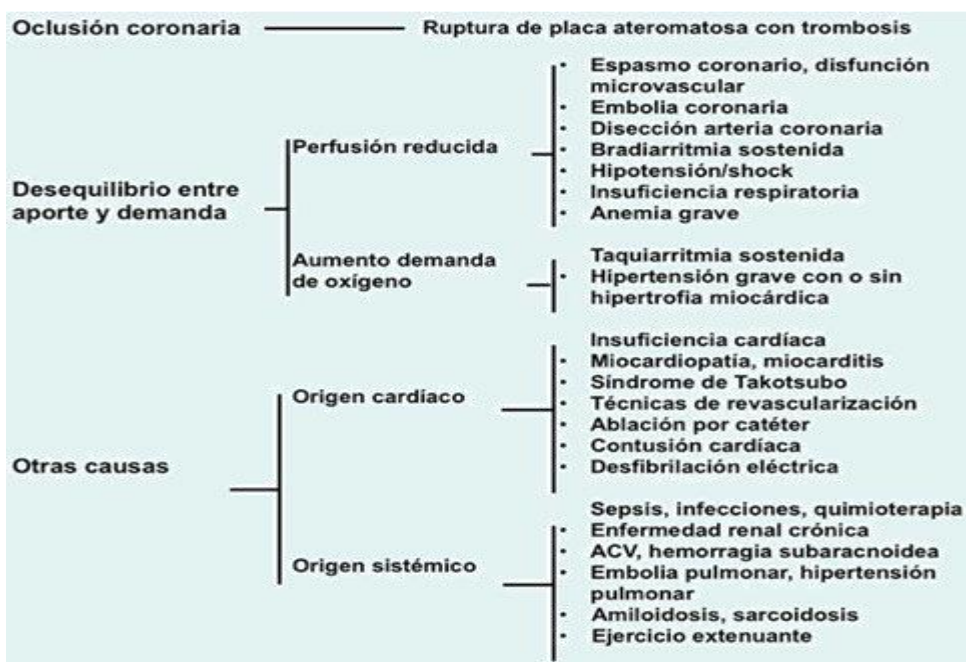


Figura 1): Mecanismos de daño miocárdico.

7.10. Clasificación clínica del IAM

El ECG del IAM presenta supradesnivel del segmento ST (SST) o ausencia del mismo (NSST). Tanto el SST como el NSST y la angina inestable están englobados dentro de los síndromes coronarios agudos (SCA).

Los valores de troponina pueden estar aumentados en diversos trastornos que no se relacionan con el IAM. El IAM es habitualmente un suceso espontáneo desencadenado por la fisura o la ruptura de la placa (IAM tipo 1) (Anderson & Morrow, 2017; Ciffone & Dokken, 2017; Crea & Libby, 2017; Engberding & Wenger, 2017).

En la angina inestable, la isquemia no es tan grave como para causar daño a los miocitos, pero en la actualidad se sabe que pequeños aumentos de los valores de troponina a menudo se pueden detectar mediante análisis de alta sensibilidad, lo que permite que muchos diagnósticos previos de angina inestable se reclasifiquen como IAM sin supradesnivel ST. Esta reclasificación inevitablemente aumenta las tasas de incidencia del IAM, pero la evidencia muestra que influye favorablemente sobre las decisiones terapéuticas y sobre los resultados (Anderson & Morrow, 2017; Ciffone & Dokken, 2017; Crea & Libby, 2017; Engberding & Wenger, 2017).

7.11. Riesgo de síndrome coronario agudo

El riesgo de síndrome coronario agudo aumenta con la edad y es mayor en los hombres y en personas con antecedentes familiares. No obstante, otros factores de riesgo modificables—tabaquismo, diabetes, hipertensión, dislipidemia, obesidad, factores psicosociales, sedentarismo y alimentación insuficiente en frutas y verduras, junto con escaso o ningún consumo de alcohol—dieron cuenta de más del 90% del riesgo atribuible en población general en el estudio de casos y controles

INTERHEART en 52 países (Ahmed & Hazen, 2017; Gudino Gomezjurado et al., 2017; Singh & Grossman, 2017; Stadler et al., 2017).

Se identifica así al IAM como una enfermedad prevenible. Una revisión reciente sobre la disminución de la mortalidad coronaria durante los últimos 50 años llegó a la conclusión de que la contribución de la modificación de los hábitos de vida fue aproximadamente igual a la de los fármacos y los tratamientos intervencionistas (Ahmed & Hazen, 2017; Gudino Gomezjurado et al., 2017; Singh & Grossman, 2017; Stadler et al., 2017)

7.12. Cuadro clínico

El cuadro clínico del síndrome coronario agudo es variable, con síntomas triviales como molestias precordiales leves en algunos casos y colapso hemodinámico extremo o colapso arrítmico en otros. Típicamente, sin embargo, las manifestaciones iniciales son el reflejo de isquemia miocárdica grave asociada con activación del sistema neurovegetativo (Crea & Libby, 2017; Singh & Grossman, 2017; Stadler et al., 2017).

El paciente que está sufriendo un infarto agudo de miocardio El IAM es una urgencia médica; la supervivencia se relaciona estrechamente con el diagnóstico y el tratamiento tempranos. Si se sospecha un IAM el NICE prioriza llamar al servicio de urgencias, que puede brindar acceso a un desfibrilador durante el traslado al hospital. Al llegar al hospital, lo primero es efectuar un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones (Crea & Libby, 2017; Singh & Grossman, 2017; Stadler et al., 2017).

Si el ECG se puede efectuar en la ambulancia, antes de llegar al hospital, se acelera la estratificación del paciente según la urgencia (triage). Datos disponibles sugieren que esto quizás aumente las tasas de tratamiento de reperfusión y

disminuya la mortalidad a 30 días. Ante un supradesnivel ST regional o un bloqueo de rama izquierda nuevo el diagnóstico de IAM con supradesnivel ST es suficientemente seguro para la hospitalización inmediata (Crea & Libby, 2017; Singh & Grossman, 2017; Stadler et al., 2017).

Si el ECG no es diagnóstico, pero el cuadro clínico es con el dolor precordial típico, también es necesaria la hospitalización. Si el dolor precordial es atípico y el ECG no es diagnóstico, los valores de troponina determinarán el diagnóstico y la necesidad de hospitalización. Las decisiones con el empleo de los análisis de troponina se basaron sobre muestras seriadas obtenidas en la primera evaluación y 6-9 horas después (Crea & Libby, 2017; Singh & Grossman, 2017; Stadler et al., 2017).

En pacientes con dolor precordial, los valores de troponina en aumento o disminución con por lo menos un valor por encima del límite superior de referencia confirman el diagnóstico de IAM. Los nuevos análisis de alta sensibilidad ahora permiten fijar los umbrales diagnósticos a niveles muchos menores, mejorando la sensibilidad diagnóstica a expensas de la especificidad, lo que permite descartar antes el IAM. Los pacientes con dolor precordial atípico y sin aumento diagnóstico de los valores de troponina, con ritmo y hemodinamia estables no necesitan hospitalización; un estudio reciente informó episodios cardíacos adversos sólo en el 0,2% de estos casos (Crea & Libby, 2017; Singh & Grossman, 2017; Stadler et al., 2017).

7.13. Tratamiento en el servicio de urgencias

Las recomendaciones NICE aconsejan opioides intravenosos en dosis suficiente para aliviar el dolor precordial. También aconsejan una dosis de carga oral de 300 mg de aspirina sobre la base de los beneficios pronósticos comunicados en el estudio ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival trial), donde el

tratamiento redujo independientemente la mortalidad a 30 días en el síndrome coronario agudo, aumentando así los beneficios del tratamiento de reperfusión (Ciffone & Dokken, 2017; Crea & Libby, 2017).

El oxígeno no es útil para los pacientes con saturaciones de oxígeno arterial conservadas ($\geq 94\%$), y puede ser perjudicial. Un estudio aleatorizado reciente informó que tiende a aumentar la lesión miocárdica inicial. En otros aspectos, las estrategias terapéuticas dependen de la presencia de supradesnivel ST regional en el ECG inicial (Ciffone & Dokken, 2017; Crea & Libby, 2017).

Los pacientes que llegan a la consulta dentro de las 12 horas del inicio de los síntomas necesitan tratamiento de reperfusión de urgencia para restablecer el flujo coronario y reducir al mínimo la lesión miocárdica irreversible (Ciffone & Dokken, 2017; Crea & Libby, 2017).

7.13.1. tratamiento antiplaquetario

La carga de aspirina se debe acompañar con una dosis de carga de un antagonista del receptor P2Y12 antes de la angioplastia intraluminal coronaria. El clopidogrel desde hace tiempo era el fármaco de elección, pero ahora se prefieren el prasugrel y el ticagrelor, dos antiplaquetarios más potentes y que actúan más rápido (Ciffone & Dokken, 2017; Crea & Libby, 2017).

Cualquiera sea el antagonista del receptor P2Y12 elegido para acompañar la aspirina, las recomendaciones coinciden en que el tratamiento antiplaquetario dual debe continuar durante los 12 meses posteriores a la angioplastia intraluminal coronaria (Ciffone & Dokken, 2017; Crea & Libby, 2017).

7.13.2. Otro tratamiento antitrombótico

La anticoagulación con heparina es obligatoria durante la angioplastia intraluminal coronaria. Se la administra por bolo intravenoso: 100 U/kg de peso para la heparina no

fraccionada y el tratamiento continuo se ajusta según el tiempo parcial de tromboplastina y 30 mg para la enoxaparina y después inyecciones subcutáneas de 1 mg/kg de peso cada 12 horas (Ciffone & Dokken, 2017; Crea & Libby, 2017).

7.14. Angioplastia intraluminal coronaria primaria

La angioplastia intraluminal coronaria primarias la estrategia de reperfusión preferida; se la debe efectuar lo antes posible tras la hospitalización, pero dentro de los 120 minutos del momento en que el tratamiento fibrinolítico destructor de coágulos se podría haber administrado. Todo retraso se asocia con mayor mortalidad (Ciffone & Dokken, 2017; Crea & Libby, 2017).

Si no se la puede realizar, el tratamiento fibrinolítico es una alternativa eficaz, con fármacos como la alteplasa o la reteplasa, que se pueden administrar en un bolo intravenoso y después efectuar un stent coronario en las 6-24 horas siguientes. El acceso radial para la angioplastia intraluminal coronaria se asocia con menos hemorragia y menor mortalidad por todas las causas que el acceso femoral. Aún se discute si la revascularización total, con colocación de stents en las grandes estenosis coronarias alejadas de la arteria culpable mejora los resultados. Se aguardan los resultados de grandes estudios actualmente en marcha (Ciffone & Dokken, 2017; Crea & Libby, 2017).

7.15. Infarto agudo de miocardio sin supradesnivel ST y angina inestable

El tratamiento médico del IAM sin supradesnivel ST se orienta por el riesgo estimado de mortalidad a seis meses mediante la puntuación GRACE, que registra los factores de riesgo. Todos los pacientes deben recibir una dosis de carga de aspirina de 300 mg y un antagonista del receptor P2Y12 (Ciffone & Dokken, 2017; Crea & Libby, 2017).

NICE prefiere el ticagrelor porque estudios aleatorizados mostraron que tiene mejores resultados que otros tratamientos disponibles. Al igual que en otros síndromes coronarios, el tratamiento antiplaquetario dual debe continuar durante 12 meses. La anticoagulación con fondaparinux oral, 2,5 mg por día también se recomienda en el IAM sin supradesnivel ST debido a datos de estudios con resultados cardiovasculares comparables, pero menos complicaciones hemorrágicas en relación con la heparina (Ciffone & Dokken, 2017; Crea & Libby, 2017).

El fondaparinux habitualmente se continúa hasta su reemplazo por heparina durante el cateterismo cardíaco o hasta que el paciente pueda deambular en los pacientes con tratamiento tradicional. El estándar de calidad de NICE indica el cateterismo cardíaco en las primeras 72 horas del ingreso al hospital en pacientes con mortalidad estimada a 6 meses del 3,0% o más según la puntuación GRACE, considerando la posibilidad de revascularización coronaria por stents o mediante cirugía (Ciffone & Dokken, 2017; Crea & Libby, 2017).

Mientras tanto, se debe considerar el tratamiento con inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa (eptifibatide o tirofiban intravenosos) si el dolor precordial continúa, cuando el cateterismo cardíaco más precoz puede ser necesario. A menudo se logra estabilizar los síntomas con estos inhibidores potentes de las plaquetas, pero es difícil confirmar la disminución de la mortalidad en pacientes pretratados con aspirina y antagonistas de los receptores P2Y₁₂ (Ciffone & Dokken, 2017; Crea & Libby, 2017).

7.16. 2.15 La Desfibrilación

desfibrilación rápida es la intervención de elección pacientes con taquicardia o fibrilación ventricular. La angioplastia intraluminal coronaria primaria, independientemente del nivel de consciencia, se aconseja actualmente en las recomendaciones para restablecer la permeabilidad coronaria y mejorar la supervivencia si el ECG muestra supradesnivel ST. El cateterismo cardíaco también se recomienda si se sospecha isquemia miocárdica aguda, incluso si los cambios del ECG no son diagnósticos (Ciffone & Dokken, 2017; Crea & Libby, 2017).

7.17. 2.16 Complicaciones

2.16.1 Taquiarritmia

La fibrilación auricular suele ser asintomática y auto limitada, pero si la frecuencia es rápida puede empeorar la isquemia y predisponer a la insuficiencia cardíaca (Ciffone & Dokken, 2017; Gudino Gomezjurado et al., 2017; Singh & Grossman, 2017).

La taquicardia ventricular sostenida puede causar insuficiencia cardíaca grave o paro cardíaco, mientras que la fibrilación ventricular es la causa habitual de muerte extrahospitalaria cuando no se dispone de cardioversión eléctrica (Ciffone & Dokken, 2017; Gudino Gomezjurado et al., 2017; Singh & Grossman, 2017).

La taquicardia ventricular o la fibrilación ventricular tardía (>24 horas) tras el inicio de la precordialgia habitualmente necesita un cardioversor desfibrilador implantable para proteger contra la muerte súbita (Ciffone & Dokken, 2017; Gudino Gomezjurado et al., 2017; Singh & Grossman, 2017).

2.16.2 Bradicardia

La bradicardia sinusal y el bloqueo auriculoventricular pueden complicar el infarto inferior, pero son autolimitados y con frecuencia asintomáticos (Ciffone & Dokken, 2017; Gudino Gomezjurado et al., 2017; Singh & Grossman, 2017).

La frecuencia a menudo responde a la atropina y no suele ser necesario un marcapaso temporario. Cuando el bloqueo auriculoventricular avanzado complica el infarto anterior siempre denota una extensa lesión miocárdica. La bradicardia intensa es inevitable y casi siempre es necesario un marcapaso permanente.

2.16.3. Insuficiencia cardíaca

Refleja daño miocárdico extenso y es la causa habitual de muerte intrahospitalaria.

El edema pulmonar causa disnea intensa y puede progresar a shock cardiogénico caracterizado por hipotensión, oliguria y desorientación (Ciffone & Dokken, 2017; Gudino Gomezjurado et al., 2017; Singh & Grossman, 2017).

El tratamiento es con oxígeno y diuréticos del asa. Para el shock cardiogénico será necesaria otra infusión de inotrópicos más y hemofiltración si hay resistencia a los diuréticos. No hay evidencia de que el balón de contrapulsación intraórtico influya sobre los resultados y la experiencia con dispositivos de asistencia ventricular izquierda es insuficiente para apoyar su empleo fuera de los centros especializados (Ciffone & Dokken, 2017; Gudino Gomezjurado et al., 2017; Singh & Grossman, 2017).

7.17.1. Otras complicaciones

Pericarditis- se la puede confundir con dolor isquémico recurrente.

Ruptura miocárdica- a menudo es necesaria la cirugía de urgencia si afecta el tabique interventricular o el músculo papilar.

Síndrome posinfarto de miocardio, caracterizado por pleuropericarditis recidivante y aumento de los valores de los marcadores inflamatorios (Ciffone & Dokken, 2017; Gudino Gomezjurado et al., 2017; Singh & Grossman, 2017). Como la eplerenona. Mientras, se debe iniciar o planear la prevención secundaria a fin de disminuir el riesgo de síndrome coronario agudo recurrente y muerte coronaria (Ciffone & Dokken, 2017; Gudino Gomezjurado et al., 2017; Singh & Grossman, 2017).

7.18. Modificación de los hábitos de vida

Se debe ofrecer a los pacientes rehabilitación cardíaca con entrenamiento en ejercicio y educación sobre cómo dejar el tabaquismo, comer de manera saludable y adelgazar. Un estudio de observación reciente informó reducción de la mortalidad del 45% tras el síndrome coronario agudo en pacientes que concurrían a rehabilitación, aunque los resultados de un estudio aleatorizado anterior fueron negativos (Ciffone & Dokken, 2017; Gudino Gomezjurado et al., 2017; Singh & Grossman, 2017).

7.19. Fármacos para la prevención secundaria

Las recomendaciones aconsejan prevención secundaria con cinco clases de fármacos que protegen contra el síndrome coronario agudo recurrente y la muerte coronaria en estudios aleatorizados. Son: los tratamientos anti plaquetarios duales con aspirina y el antagonista del receptor P2Y₁₂, los β bloqueantes, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y las estatinas. La dosis altas de estatinas actualmente se recomiendan (atorvastatina 80 mg diarios o un equivalente). Para los pacientes que no toleran los IECA, los bloqueantes del receptor de angiotensina son adecuados (Ciffone & Dokken, 2017; Gudino Gomezjurado et al., 2017; Singh & Grossman, 2017).

Los beneficios para la supervivencia de los β bloqueantes tras el IAM no parecen disminuir en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, que ya no se debe considerar como una contraindicación de estos fármacos.

Sobre la base de presunciones de eficacia acumulativa e indefinida, las recomendaciones internacionales aconsejan tratamiento durante toda la vida, con excepción del tratamiento antiplaquetario dual, para el que se recomienda tratamiento durante 12 meses, continuando después con monoterapia con aspirina (Ciffone & Dokken, 2017; Gudino Gomezjurado et al., 2017; Singh & Grossman, 2017).

7.20. Desfibriladores cardioversores implantables

Estudios aleatorizados mostraron que entre pacientes con IAM y deterioro de la función del ventrículo izquierdo (fracción de eyección $\leq 35\%$) que sufren arritmias ventriculares tardías (más de 24 horas después del ingreso al hospital), los desfibriladores cardioversores implantables reducen el riesgo de muerte súbita en un 30-55%. Más recientemente se mostró que estos dispositivos protegen contra la muerte súbita si se los implanta sobre la base de la disminución de la función ventricular izquierda sola (fracción de eyección $< 30\%$) (Ciffone & Dokken, 2017; Gudino Gomezjurado et al., 2017; Singh & Grossman, 2017).

7.21. Pronóstico

Si se compara 2002 con 2010, los índices de letalidad a 30 días en el RU para el IAM tratado en el hospital disminuyeron del 18,5% al 12,2% en los hombres y del 20,0% al 12,5% en las mujeres. La mortalidad temprana es mayor para el IAM con supradesnivel ST que para el IAM sin supradesnivel ST, pero los resultados alejados son similares o peores para este último (Ahmed & Hazen, 2017; Crea & Libby, 2017; Singh & Grossman, 2017).

Entre todos los pacientes con síndrome coronario agudo, los principales determinantes independientes de mortalidad en el modelo de riesgo GRACE son la edad, la aparición o los antecedentes de insuficiencia cardíaca, la enfermedad vascular periférica, la presión arterial sistólica, la función renal, el aumento de los valores de troponina, la hospitalización por paro cardíaco y la desviación del segmento ST.

7.22. Sistema GRACE

GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) es un gran registro multinacional de enfermos que abarca el espectro completo de enfermos con

síndromes coronarios agudos, ideado con el fin de definir las características de estos pacientes, sus pronósticos, y poder definir predictores de riesgos. El estudio está administrado por un Comité independiente, y el análisis de los datos, está organizado bajo la vigilancia de este Comité y el Center for Outcomes Research de la Universidad de Massachussets.

El registro GRACE principal implicó a 123 hospitales de 14 países en América, Europa, Australia y Nueva Zelanda. GRACE2 (GRACE Extendido) incluyó a otros 154 hospitales en Europa, América, Asia, Australia y China. Se reclutaron enfermos de forma continua durante el periodo de 1999 a 2009, hasta un total de 102341 pacientes, todos ellos con IAM con elevación de ST, sin elevación de ST, o angina inestable, detallando los datos en un formulario común, incluyendo datos demográficos, de comorbilidad, analíticos, de tratamientos, acontecimientos en el hospital, y tras el alta, hasta los seis meses de esta.

Muchos son los sistemas de evaluación de los diversos riesgos tras el evento coronario emanados del GRACE. Una gran mayoría son sistemas de puntuación aditiva, evaluando cada uno de los items que se han considerado en el estudio tienen relación con el pronóstico buscado, y mediante un sistema de intervalos, dar el riesgo aproximado para el paciente. Una minoría se basan en la elaboración de una ecuación exponencial que permite dar un resultado de riesgo previsto de forma directa, para una situación determinada, en lugar de un intervalo estimado. Son estos, por ello los que elaboraremos inicialmente, sin perjuicio de continuar después con otros menos ajustados, pero igualmente evaluados.

Este evaluador del pronóstico de muerte dentro de los primeros 6 meses desde el alta, está basado en el modelo de Eagle, que utiliza 9 variables: Edad, frecuencia cardiaca, presión arterial sistólica, creatinina al ingreso, enzimas al ingreso, depresión del ST al ingreso, IAM antiguo en el momento del ingreso, Insuficiencia cardiaca al ingreso, y práctica intrahospitalaria de una intervención coronaria percutánea.

8. Diseño metodológico

8.1. Tipo de estudio

Se llevó a cabo un estudio observacional, analítico, retrospectivo, longitudinal, de tipo casos – controles.

8.2. Área y período de estudio

El estudio se llevó a cabo en el Hospital SERMESA Bolonia entre el 2017 y el 2019.

8.3. Universo y muestra

8.3.1. Universo

Está constituido por todos los pacientes adultos que presente síndrome coronario agudo con elevación del ST, que acudan y sean atendidos en el Hospital SERMESA Bolonia, durante el período de estudio.

8.3.2. Muestra

Para determinar el tamaño de la muestra se aplicó la siguiente fórmula para estudios casos y controles a través del programa PSS versión 2.1-2007(Copyright © 1997 by William D. Dupont and Walton D. Plummer)

$$n = \frac{\left[z_{1-\alpha/2} \sqrt{2p(1-p)} + z_{1-\beta} \sqrt{p_1(1-p_1) + p_2(1-p_2)} \right]^2}{(p_1 - p_2)^2}$$

Donde;

$$p = \frac{p_1 + p_2}{2}$$

Y donde $c = m/n$ es el número de controles por cada caso. Así, el número de controles vendría dado por $m = c \times n$. De acuerdo a los resultados se estableció la muestra obtuvo al menos un poder del 80%, una confianza del 95% y un margen de error del 5%.

Cuadro 1: Cálculo del tamaño muestral mínimo necesario para detectar un odds ratio significativamente diferente de 1

Frecuencia de exposición entre los casos	0.50
Frecuencia de exposición entre los controles	0.80
Odds ratio a detectar	2.00
Nivel de seguridad	0.95
Potencia	0.80
Número de controles por caso	2
<hr/>	
p1	0.50
p2	0.80
OR	2.00
<hr/>	
Tamaño muestral mínimo	
Casos	20
Controles	40

La muestra final obtenida fue de 20 casos y 47 controles.

Casos: Todo paciente con SCA con elevación del ST que cumpla los criterios de

selección que egrese fallecido del hospital debido a SCA o complicaciones relacionadas con el SCA, en un periodo de 12 meses.

Casos: Todo paciente con SCA con elevación del ST que cumpla los criterios de selección que egrese vivo del hospital, en un periodo de 12 meses.

Tanto los casos como los controles fueron seleccionados de forma retrospectiva y se aplicó un muestreo aleatorio simple.

8.3.3. operacionalización de las variables

En esta sección se va a presentar las variables que se han tomado en cuenta para realización del estudio detallados anteriormente. Ver anexo B.

8.4. Criterios de selección

8.4.1. Criterios de inclusión de casos

- Pacientes con diagnóstico SCA con elevación del ST
- Mayor de 18 años
- Que haya acudido al hospital SERMESA Bolonia sin ser manejado previamente en otra unidad hospitalaria

8.4.1. Criterios de exclusión de casos

- Paciente con expediente incompleto que no permita el llenado adecuado de los instrumentos de recolección de la información.

8.5. Técnicas y procedimientos para recolectar la información

8.5.1. Prueba piloto

Previo a la ejecución de la recolección principal se realizó una prueba piloto, donde se investigó una muestra de 3 pacientes atendidos en el Hospital durante el período de estudio.

Durante esta prueba piloto se aplicó un instrumento de recolección para evaluar su validez tomando como fuente de información los expedientes clínicos (fuente secundaria). Posterior al análisis de la prueba piloto se diseñó el instrumento final.

Para la elaboración de la primera versión y la versión final del instrumento de recolección se realizó una revisión de la bibliografía y se consultaron expertos en el tema.

8.5.1. El instrumento

El instrumento estará conformado de preguntas cerradas y abiertas y constará de las siguientes grandes secciones:

- A. Datos sociodemográficos
- B. Estado nutricional
- C. Antecedentes patológicos
- D. Características al ingreso
- E. Parámetro de laboratorio
- F. Características relacionadas con los procedimientos

G. Escores de riesgo

- Escala de GRACE

- Escala de TIMI

8.6. Técnicas de procesamiento y análisis de la información

8.6.1. Creación de base de datos

La información obtenida a través de la aplicación del instrumento fue introducida en una base de datos utilizando el programa SPSS 22.0 versión para Windows (SPSS Inc 2014).

8.6.2. Estadística descriptiva

Las variables categóricas (conocidas como cualitativas): Se describen en términos de frecuencias absolutas (número de casos observados) y frecuencias relativas (porcentajes) (análisis univariado).

Los datos fueron mostrados en tablas de contingencia. Los datos son ilustrados usando gráficos de barra.

Las variables cuya frecuencia fuese cero o bien no se reportasen en los expedientes clínicos serán omitidas de las tablas y gráficos.

8.6.3. Estadística analítica (inferencial, contraste de hipótesis estadística)

Para evaluar la asociación entre dos variables cualitativas se aplicó la prueba de Chi Cuadrado o la prueba exacta de Fisher (según corresponda). Para evaluar la asociación entre dos variables cuantitativas se usó la correlación de Pearson o de Spearman (según corresponda).

Para determinar diferencias entre los grupos con respecto a una variable cuantitativa se utilizó la prueba de T de Student o la prueba de Mann Whitney (según corresponda). Se consideró que hubo un resultado significativo cuando el valor de p de cada prueba fuese <0.05 . Para determinar la presencia de predictores o factores de riesgo se estimaron razones de momios también denominados Odd Ratios (OR) crudas y ajustadas a través de regresión logística binaria. Para cada OR también se estimó su respectivo intervalo de confianza del 95%.

8.7. Estrategias para control del sesgo y factores de confusión

Los factores de confusión fueron controlados a través de un análisis multivariado por regresión logística. Este tipo de análisis permite incluir de forma simultánea todos los potenciales factores de riesgo y el resultado obtenido representa un parámetro ajustado o controlado por la influencia del resto de covariables.

El sesgo de información se redujo a través de la estandarización de los procedimientos de llenado de la ficha de recolección de la información. Previo a la recolección se realizó una prueba piloto para validar el instrumento. La misma persona revisó todos los expedientes. Para reducir el sesgo de clasificación, se realizó un listado de todos los pacientes y se aplicaron criterios de selección tanto para casos como para controles.

8.8. Consideraciones éticas

El estudio recibió la autorización del director docente del Hospital para su realización y revisión de los expedientes clínicos. Se garantizó la privacidad y confidencialidad suprimiendo el nombre del paciente utilizando un código para la identificación del expediente. La información obtenida será única y exclusivamente para fines de investigación

8.9. Variables

H. DATOS

SOCIODEMOGRÁFICOS Edad

(años)

Genero del

paciente

Etnia

I. ESTADO NUTRCIONAL

Peso (Kg)

Talla (mts)

IMC

Estado

IMC < 18.5 = Bajo peso

IMC 18.5-24.9 = Peso normal

IMC 25.0-29.9 = Sobrepeso

IMC >30.0 = Obesidad

J. ANTECEDENTES PATOLÓGICOS

- Diabetes mellitus
- Hipertensión arterial
- Dislipidemia

- Enfermedad vascular periférica
- Insuficiencia Venosa de Miembros inferiores
- Endocrinopatías (Especifique)
- Enfermedades del colágeno (Especifique)
- ACV previo
- EPOC
- Enfermedad arterial coronaria previa
- Insuficiencia cardíaca congestiva previa

K. CARACTERÍSTICAS AL INGRESO

Medicación previa

Tiempo de evolución

Parámetros hemodinámicos

Clase Killip

Laboratorio

Glicemia

Creatinina

Hemoglobina

CK cardíaca

Troponina T

L. CARACTERÍSTICAS RELACIONADAS CON LOS PROCEDIMIENTOS

Fracción de eyección ventricular izquierda (%)

Revascularización

Trombólisis

Intervención coronaria percutánea (ICP)

A. Escores de riesgo

Escore de riesgo de GRACE

TIMI

Desenlace

- Supervivencia al final del seguimiento (12 meses) (controles)
- Mortalidad global (acumulada) al final del seguimiento (12 meses) (casos)
- Mortalidad intrahospitalaria en el primer episodio de SCA
- Mortalidad en episodio subsecuente en 30 días posterior al alta
- Mortalidad en episodio subsecuente entre el 1er y 12vo mes
- Rehospitalización
- Nuevo episodio de SCA

9. Resultados

En la presente investigación se identificaron 67 que sufrieron un síndrome coronario agudo con elevación del ST, que fueron atendidos en el Hospital SERMESA Bolonia, durante el período de estudio.

Análisis univariable= tasa de mortalidad.

De los 67 casos estudiados que sufrieron un síndrome coronario agudo (SCA) con elevación del ST, 20 fallecieron durante los primeros 12 meses posterior al evento coronario agudo, para una tasa de mortalidad acumuladae del 29%. El número de pacientes que fallecieron intrahospitalariamente al momento del primer episodio de SCA fue de 10 casos para una tasa de 14.9%, 6 (9%) casos fallecieron por un episodio subsecuente ocurrido en los siguientes 30 días posterior al alta y 4 (6%) más fallecieron en un episodio subsecuente ocurrido entre el primer y doceavo mes posterior a la ocurrencia del primer evento.

Cuadro 1: Mortalidad intrahospitalaria en pacientes con Síndrome Coronario Agudo (SCA) con elevación del ST, atendidos en el Hospital SERMESA Bolonia (Su Médico), 2017-2019.

	n	%
Total de casos estudiados	67	100.0
Supervivencia al final del seguimiento (12 meses) (controles)	47	70.1
Mortalidad global (acumulada) al final del seguimiento (12 meses) (casos)	20	29.9
<i>Mortalidad intrahospitalaria en el primer episodio de SCA</i>	10	14.9
<i>Mortalidad en episodio subsecuente en 30 días posterior al alta</i>	6	9.0
<i>Mortalidad en episodio subsecuente entre el 1er y 12vo mes</i>	4	6.0

Fuente: Expediente clínico

Es decir que de los 67 casos con SCA, 57 sobrevivieron al primer evento. Entre estos 57 la mortalidad a los 30 días posterior al alta fue de 10.5% (n=6). En los siguientes meses se murieron 4 más, para un total de 10 casos que murieron en algún momento de los 12 meses posterior al alta, para una mortalidad acumulada del 17.5% entre los sobrevivientes al primer evento.

Cuadro 2: Mortalidad en episodio subsecuente en los 12 meses posterior al alta, entre el grupo de pacientes supervivientes del primer episodio de SCA con elevación del ST, atendidos en el Hospital SERMESA Bolonia (Su Médico), entre el 2017-2019 (n=57).

	n	%
Mortalidad en los primeros 30 posterior al alta	6	10.5
Mortalidad acumulada al final del seguimiento (12 meses)	10	17.5

Fuente: Expediente clínico

Análisis bivariante

-De los 57 supervivientes al primer episodio, se rehospitalizaron por nuevo episodio de SCA 10 (15.8%), se rehospitalización por ICC 6 (10.5%) y 42 no se rehospitalizó (73.7%). Sufrieron nefropatía por contraste 13 (22.8%) y desarrollaron ICC en algún momento durante el periodo de seguimiento 17 (29.8%).

Cuadro 3: Re-hospitalización y morbilidad en los 12 meses posterior al alta, en el grupo de pacientes supervivientes al primer episodio de SCA con elevación del ST, atendidos en el Hospital SERMESA Bolonia (Su Médico), entre el 2017-2019 (n=57)

		n	%
Re hospitalización	Re-hospitalización por nuevo episodio de SCA	10	15.8
	Re-hospitalización por ICC	6	10.5
	No se re-hospitalizó	42	73.7
	Total	57	100.0
Desarrollo ICC en algún momento	No	40	70.2
	Si	17	29.8
	Total	57	100.0
Nefropatía por contraste	No	44	77.2
	Si	13	22.8
	Total	57	100.0

Fuente: Expediente clínico

Análisis multivariable; se analiza la correlación entre las características generales biológicas propias de los pacientes y la mortalidad intrahospitalaria a los 12 meses.

De forma general no se observaron diferencias significativas en cuanto a la edad entre los casos (media 73.3±12.1 años) y los controles (media 77.3±11.3 años) (p=0.258) en los 12 meses posteriores al SCA.

Tampoco se observaron diferencias respecto al índice de masa corporal entre casos (media 27.9±5.3 años) y controles (media 27.6±6.6 años).

Tanto en casos como controles predominó el sexo masculino (70% vs 85%; p=0.203)

Cuadro 4: Comparación de las características sociodemográficas entre casos (fallecidos)¹ y controles (supervivientes)², con síndrome coronario agudo con elevación del ST, atendidos en el Hospital SERMESA Bolonia (Su Médico), entre el 2017-2019.

	Grupo						
	Controles		Casos		Total		
	<i>M</i>	<i>DE</i>	<i>M</i>	<i>DE</i>	<i>M</i>	<i>DE</i>	
Edad (años)	73.3	12.1	77.0	11.3			0.258
Índice de Masa Corporal	27.9	5.3	27.6	6.6			0.893
Sexo	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Femenino	14	29.8	3	15.0	17	25.4	0.203
Masculino	33	70.2	17	85.0	50	74.6	
	47	100.0	20	100.0	67	100.0	

□ Paciente estaban vivos al final del período de seguimiento que correspondió a los 12 primeros meses posterior al primer evento coronario agudo.

ˆ Pacientes fallecieron por causas relacionadas con el SCA, en algún momento del período de seguimiento que correspondió a los 12 primeros meses posteriores al primer evento coronario agudo.

Fuente: Expediente clínico

Análisis multivariable= Asociación entre la presencia de comorbilidades, medicación previa, condición clínica al momento del ingreso hospitalario y la mortalidad por síndrome coronario agudo, en los pacientes en estudio.

Al comparar la presencia de comorbilidades previos al ingreso, entre casos y controles, no se observaron diferencias en cuanto a la frecuencia de tabaquismo (50% vs 44.7%; p=0.689), dislipidemia (20% vs 25.5%; p=0.627), diabetes mellitus (65% vs 61.7%; p=0.798), enfermedad coronaria previa conocida (30% vs 17%; p=0.232), enfermedad renal crónica (25% vs 23.4%; p=0.689) y enfermedad cerebrovascular (0% vs 2.1%; p=0.976).

Únicamente respecto a la presencia de hipertensión arterial se observó una diferencia “borderline” (p entre 0.05 y 0.1) en cuanto a la mortalidad, siendo mayor la frecuencia de HTA en los casos (100%) respecto a los controles (85%), sugiriendo una asociación.

Cuadro 5: Comparación de la presencia de factores de riesgos conocidos, previos al ingreso, entre casos (fallecidos)¹ y controles (supervivientes)², con síndrome coronario agudo con elevación del ST, atendidos en el Hospital SERMESA Bolonia (Su Médico), entre el 2017-2019

	Grupo				p
	Controles (n=47)		Casos (n=20)		
	n	%	n	%	
Tabaquismo actual	21	44.7	10	50.0	0.689
Hipertensión	40	85.1	20	100.0	0.068
Dislipidemia	12	25.5	4	20.0	0.627
Diabetes mellitus	29	61.7	13	65.0	0.798
Enfermedad coronaria previa conocida	8	17.0	6	30.0	0.232
Enfermedad renal crónica	11	23.4	5	25.0	0.889
Enfermedad cerebrovascular	1	2.1	0	0.0	0.976
	M	DE	M	DE	

1. Paciente estaban vivos al final del período de seguimiento que correspondió a los 12 primeros meses posteriores al primer evento coronario agudo.

2. Pacientes fallecieron por causas relacionadas con el SCA, en algún momento del período de seguimiento que correspondió a los 12 primeros meses posteriores al primer evento coronario agudo.

Fuente: Expediente clínico

Al comparar la medicación previa al ingreso, entre casos 1 y controles 2, con síndrome coronario agudo con elevación del ST, no se observaron diferencias significativas para estatina (10% vs 17%; $p=0.460$), inhibidores del sistema renina angiotensina aldosterona (85% vs 70%; $p=0.203$) y betabloqueadores (65% vs 46.8%; $p=0.173$). Solo para la medicación previa con terapia antiplaquetaria se observó una diferencia significativa ($p=0.045$), siendo más frecuente en los casos con 65% que en los controles con 38%.

Cuadro 6: Comparación de la medicación previa al ingreso, entre casos (fallecidos)¹ y controles (supervivientes)², con síndrome coronario agudo con elevación del ST, atendidos en el Hospital SERMESA Bolonia (Su Médico), entre el 2017-2019.

	Grupo				p
	Controles (n=47)		Casos (n=20)		
	n	%	n	%	
Estatina	8	17.0	2	10.0	0.460
Inhibidores del sistema renina angiotensina aldosterona	33	70.2	17	85.0	0.203
Beta-bloqueadores	22	46.8	13	65.0	0.173
Terapia anti plaquetaria	18	38.3	13	65.0	0.045
Sin medicación previa	5	10.6	0	0.0	0.129

^{5.} Paciente estaban vivos al final del período de seguimiento que correspondió a los 12 primeros meses posteriores al primer evento coronario agudo.

^{8.} Pacientes fallecieron por causas relacionadas con el SCA, en algún momento del período de seguimiento que correspondió a los 12 primeros meses posteriores al primer evento coronario agudo.

Fuente: Expediente clínico

Respecto a la clasificación Killip-Kimbal al ingreso predominaron en los casos las clases Killip III (35%) y Killip IV (35%) mientras que en los controles predominaron las clases Killip I (48.9%) y Killip II (48.9%). La diferencia observada fue significativa (0.001).

Cuadro 7: Comparación del tiempo de evolución y la Clase Killip-Kimbal al ingreso, entre casos (fallecidos)¹ y controles (supervivientes)², con síndrome coronario agudo con elevación del ST, atendidos en el Hospital SERMESA Bolonia (Su Médico), entre el 2017-2019.

	Grupo				p	
	Controles		Casos			
	<i>M</i>	<i>DE</i>	<i>M</i>	<i>DE</i>		
Tiempo de evolución	15.13	12.778	12.32	12.248	0.416	
Clase Killip-Kimbal al ingreso	Killip I	<i>n</i> 16	% 34.0%	<i>n</i> 0	% 0.0%	0.0001
	Killip II	23	48.9%	6	30.0%	
	Killip III	7	14.9%	7	35.0%	
	Killip IV	1	2.1%	7	35.0%	
Total	47	100.0%	20	100.0%		

^{10.} Paciente estaban vivos al final del período de seguimiento que correspondió a los 12 primeros meses posteriores al primer evento coronario agudo.

¹ Pacientes fallecieron por causas relacionadas con el SCA, en algún momento del período de seguimiento que correspondió a los 12 primeros meses posteriores al primer evento coronario agudo.

Fuente: Expediente clínico

Análisis bivariable=

Respecto a los parámetros hemodinámicos y de laboratorio ingreso se observaron diferencias significativas entre casos y controles para la presión arterial sistólica (media 130±45 vs 177±24; p=0.045), presión arterial diastólica (media 70±21 vs 81±13; p=0.017), frecuencia cardíaca (latidos por minutos) (media 77±17 vs 85±10; p=0.014), hemoglobina (media 10±2.5 vs 11.4±1.4; p=0.007), creatinina (media 2.5±2.5 vs 1.2±0.5; p=0.001), Troponina T (media 1566±659 vs 974±621; p=0.001), CK total (media 1761±771 vs 1143±1008; p=0.021)

Cuadro 8: Comparación de parámetros hemodinámicos y de laboratorio, entre casos (fallecidos)¹ y controles (supervivientes)², con síndrome coronario agudo con elevación del ST, atendidos en el Hospital SERMESA Bolonia (Su Médico), entre el 2017-2019

	Grupo						p
	Controles			Casos			
	n	M	DE	n	M	DE	
Presión arterial sistólica al ingreso	47	147.3	24.1	20	130.0	45.1	0.045
Presión arterial diastólica al ingreso	47	80.6	13.4	20	70.0	21.3	0.017
Frecuencia cardíaca (latidos por minutos) al ingreso	47	85.2	9.7	20	76.8	17.2	0.014
Hemoglobina, g/dL al ingreso	47	11.4	1.4	20	10.1	2.5	0.007
Creatinina, mg/dL al ingreso	47	1.2	0.5	20	2.5	2.5	0.001
Troponina T	46	874	621	17	1,566	658.9	0.001
CK total	40	1,143	1,008	15	1,761	771.5	0.021

¹Paciente estaban vivos al final del período de seguimiento que correspondió a los 12 primeros meses posteriores al primer evento coronario agudo.

²Pacientes fallecieron por causas relacionadas con el SCA, en algún momento del período de seguimiento que correspondió a los 12 primeros meses posteriores al primer evento coronario agudo.

Fuente: Expediente clínico

Nota: Para el análisis se tomaron en cuenta los parámetros hemodinámicos y de laboratorio al momento del ingreso asociado al primer episodios de SCA

Análisis multivariable=

Se estudio la estrategia terapéutica requerida al momento del ingreso, entre los casos y los controles, encontrando que en el grupo de controles hubo menor frecuencia respecto a los controles, para uso de inhibidores del sistema renina angiotensina aldosterona (50% vs 91.5%; p=0.0001), beta-bloqueadores (45% vs 95.7%; p=0.0001) y nitratos (45% vs 87.2%; p=0.0001), Mientras que en los pacientes del grupo casos, uso de inotrópicos fue mayor con un 45% en comparación con los controles con 8.5% (p=0.0001).

Cuadro 9: Comparación de medicación, estrategia terapéutica y otros factores durante la hospitalización, entre casos (fallecidos)¹ y controles (supervivientes)², con síndrome coronario agudo con elevación del ST, atendidos en el Hospital SERMESA Bolonia (Su Médico), entre el 2017-2019.

	Grupo				
	Controles		Casos		
	n	%	n	%	
Inhibidores del sistema renina angiotensina aldosterona	43	91.5%	10	50.0%	0.0001
Beta-bloqueadores	45	95.7%	9	45.0%	0.0001
Nitratos	41	87.2%	9	45.0%	0.0001
Anti arrítmicos	4	8.5%	1	5.0%	0.6170
Inotrópicos	1	2.1%	9	45.0%	0.0001
Intervención coronaria percutánea (ICP)	41	87.2%	11	55.0%	0.0040
Derecha	12	29.3%	3	33.3%	0.2270
Izquierda	24	58.5%	3	33.3%	
Información no disponible	5	12.2%	3	33.3%	
	n	M (±)	n	M (±)	
Fracción de eyección ventricular izquierda	39	49 (4)	18	35 (11)	0.0001
Días de estancia hospitalaria	47	4 (2.6)	19	5.7 (5.5)	0.045

¹ Paciente estaban vivos al final del período de seguimiento que correspondió a los 12 primeros meses posteriores al primer evento coronario agudo.

² Pacientes fallecieron por causas relacionadas con el SCA, en algún momento del período de seguimiento que correspondió a los 12 primeros meses posteriores al primer evento coronario agudo.

Fuente: Expediente clínico

También se observó que la realización ICP fue significativamente menor en los casos con un 55% que en los controles (87.2%) ($p=0.004$). No hubo diferencias significativas en cuanto a la región cardíaca afectada entre casos y controles ($p=0.2270$). Pero se observó que en los casos la región más afectada fue la izquierda y en los controles se distribuyó de forma similar. (Ver cuadro 9).

Es importante señalar que la fracción de eyección fue significativamente menor en los casos (media 35 ± 11) que en los controles (media 49 ± 4) ($p=0.0001$) (Ver cuadro 9).

También los casos tuvieron una estancia intrahospitalaria significativamente mayor (media 5.7 ± 5.5 días) que los controles (media 4 ± 2.6 días). (Ver cuadro 9).

-Respecto al score de TIMI la media fue significativa mayor en los casos (8.2 ± 3.2) que en los controles (6.1 ± 2) ($p=0.002$). Un mismo patrón se observó al aplicar el score de GRACE siendo significativamente mayor en los casos (168 ± 41) que en los controles (142 ± 29) ($p=0.005$)

Cuadro 10A: Comparación de las puntuaciones de TIMI y GRACE, entre casos (fallecidos)¹ y controles (supervivientes)², con síndrome coronario agudo con elevación del ST, atendidos en el Hospital SERMESA Bolonia (Su Médico), entre el 2017-2019.

	Grupo						p
	Controles			Casos			
	n	M	DE	n	M	DE	
Score de TIMI	47	6.149	2.0214	20	8.250	3.1768	0.002
Score de GRACE	47	141.979	28.9531	19	167.526	40.6781	0.005

¹ Paciente estaban vivos al final del período de seguimiento que correspondió a los 12 primeros meses posteriores al primer evento coronario agudo.

² Pacientes fallecieron por causas relacionadas con el SCA, en algún momento del período de seguimiento que correspondió a los 12 primeros meses posteriores al primer evento coronario agudo.

Fuente: Expediente clínico.

Según el score de TIMI en los casos no hubo ningún paciente clasificado como riesgo bajo o intermedio, mientras que en los controles un 6% fue clasificado como bajo y un 12% como intermedio ($p=0.0001$). Por otro lado, no hubo diferencias significativas en cuanto a la clasificación de Grace, pero en el grupo de caso ninguno fue clasificado como riesgo bajo y en el grupo control un 10% fue clasificado como riesgo bajo ($p=0.226$)

Cuadro 10B: Comparación de las puntuaciones de TIMI y GRACE, entre casos (fallecidos)¹ y controles (supervivientes)², con síndrome coronario agudo con elevación del ST, atendidos en el Hospital SERMESA Bolonia (Su Médico), entre el 2017-2019.

		Grupo					p	
		Controles		Casos		Total		
		n	n	n	n	n	n	
Estratificación según TIMI	Bajo	3	6.4	0	0.0	3	4.5%	0.0001
	Intermedio	6	12.8	0	0.0	6	9.0%	
	Alto	38	80.9	20	100.0	58	86.6%	
Total		47	100.0	20	100.0	67	100.0	
Estratificación según Grace	Bajo	5	10.6	0	0.0	5	7.6%	0.226
	Intermedio	17	36.2	6	31.6	23	34.8%	
	Alto	25	53.2	13	68.4	38	57.6%	
Total		47	100.0	19	100.0	66	100.0	

¹ Paciente estaban vivos al final del período de seguimiento que correspondió a los 12 primeros meses posteriores al primer evento coronario agudo.

² Pacientes fallecieron por causas relacionadas con el SCA, en algún momento del período de seguimiento que correspondió a los 12 primeros meses posteriores al primer evento coronario agudo.

Fuente: Expediente clínico.

--Se analizó el factor según el carácter de su fuerza de asociación, en el grupo de pacientes en estudio.

El análisis de regresión logística binaria reveló que los siguientes factores incrementaron el riesgo de mortalidad asociada al SCA con un OR significativamente mayor de 1: Terapia anti plaquetaria previa al ingreso ($p=0.045$; OR 3; IC 1.1- 8.9), presión arterial sistólica al ingreso disminuida (<120) ($p=0.001$; OR 8; IC 8.3-34), presión arterial diastólica disminuida (<60) ($p=0.0001$; OR 4.1; IC95% 2.6-6.4), frecuencia cardíaca (latidos por minutos) al ingreso disminuida (< 78) ($p=0.044$; OR 3; IC95% 1.1-10), hemoglobina, g/dL al ingreso disminuida <12 mg/dL ($p=0.0001$; OR 7.8; IC 2.4-25.3); creatinina, mg/dL al ingreso elevada >1.2 ($p=0.006$; OR 4.5; 1.5-14); troponina elevada > 600 ($p=0.005$; OR 12.3; IC95% 1.5-100), CK total elevada > 580 ($p=0.005$; OR 6.7; IC95% 1.6-27.5), no uso de ISRAA ($p=0.0001$; OR 10.8; IC95% 2.8-41.4); No uso de beta bloqueadores ($p=0.0001$; OR 27.5; IC95% 5-145), no uso de nitratos ($p=0.0001$; OR 8.4; IC95% 2.4-28.5), uso de inotrópicos ($p=0.0001$; OR 37.6; IC95% 4.3-3.29), no realización PCI ($p=0.004$; OR 5.6; IC95% 1.6-19.1) y la fracción de eyección ventricular izquierda disminuida <38 ($p=0.0001$; OR 18.5; IC95% 3.4-101). (Cuadro 11A y 11B)

Los siguientes factores incrementaron el riesgo, pero no fue posible estimar el OR debido a que estos factores estuvieron ausentes en 100% de los controles: Clase Killip-Kimbal al ingreso I vs el resto ($p=0.003$; OR NE), HTA ($p=0.094$; OR NE); y TIMI intermedio / alto ($p=0.035$; OR NE). (Cuadro 11Ay 11B)

Los siguientes factores incrementaron el riesgo pero no de forma significativa: Gracce intermedio / alto ($p=0.257$; OR 1.9; IC95% 0.5-5.9) y estancia intrahospitalaria prolongada >5 días ($p=0.5236$; OR 1.4; IC 95% 0.5-4.2). (Cuadro 11A y 11B)

Cuadro 11A: Factores de riesgo de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST, atendidos en el Hospital SERMESA Bolonia (Su Médico), entre el 2017-2019.

		Grupo				Total		P	OR	IC95%	
		Casos ¹		Controles ²		n	%			Li	La
		n	%	n	%						
HTA (SI)	Si	20	100.0	41	87.2	61	91.0	0.0940	NE		
	No	0	0.0	6	12.8	6	9.0				
Total		20	100.0	47	100.0	67	100.0				
Terapia anti plaquetaria (SI)	Si	13	65.0	18	38.3	31	46.3	0.0430	3	1.1	8.9
	No	7	35.0	29	61.7	36	53.7				
Total		20	100.0	47	100.0	67	100.0				
Clase Killip-Kimbal al ingreso	KILLIP II-IV	20	100.0	31	66.0	51	76.1	0.0030	NE		
	KILLIP I	0	0.0	16	34.0	16	23.9				
Total		20	100.0	47	100.0	67	100.0				
Presión arterial sistólica al ingreso	<120	9	45.0	4	8.5	13	19.4	0.0010	8.8	3	34
	>120	11	55.0	43	91.5	54	80.6				
Total		20	100.0	47	100.0	67	100.0				
Presión arterial diastólica	<60	5	25.0	0	0.0	5	7.5	0.0001	4.1	2.6	6.4
	>60	15	75.0	47	100.0	62	92.5				
Total		20	100.0	47	100.0	67	100.0				
Frecuencia cardíaca (latidos por minutos) al ingreso	<78	8	40.0	8	17.0	16	23.9	0.0440	3	1.1	10
	>78	12	60.0	39	83.0	51	76.1				
Total		20	100.0	47	100.0	67	100.0				
Hemoglobina, g/dL al ingreso disminuida <12 mg/dL	<10 mg/dL	13	65.0	9	19.1	22	32.8	0.0001	7.8	2.4	25.3
	>10 mg/dL	7	35.0	38	80.9	45	67.2				
Total		20	100.0	47	100.0	67	100.0				
Creatinina, mg/dL al ingreso elevada >1.2	>1.5 mg/dL	11	55.0	10	21.3	21	31.3	0.0060	4.5	1.5	14
	<1.5 mg/dL	9	45.0	37	78.7	46	68.7				
Total		20	100.0	47	100.0	67	100.0				
Troponina elevada	>600	16	94.1	26	56.5	42	74.6	0.0050	12.3	1.5	100
	<600	1	5.9	20	43.5	21	25.4				
Total		17	100.0	46	100.0	63	100.0				
CK total elevada	>580	12	80.0	15	37.5	27	49.1	0.005	6.7	1.6	27.5
	<580	3	20.0	25	62.5	28	50.9				
Total		15	100.0	40	100.0	55	100.0				

¹Paciente estaban vivos al final del periodo de seguimiento que correspondió a los 12 primeros meses posteriores al primer evento coronario agudo.

²Pacientes fallecieron por causas relacionadas con el SCA, en algún momento del periodo de seguimiento que correspondió a los 12 primeros meses posteriores al primer evento coronario agudo. Fuente: Expediente clínico.

Cuadro 11B: Factores de riesgo de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST, atendidos en el Hospital SERMESA Bolonia (Su Médico), entre el 2017-2019.

		Grupo				Total		P	OR	IC95%	
		Casos		Controles		n	%			Li	Us
		n	%	n	%	n	%				
Inhibidores del sistema renina angiotensina aldosterona (no uso e ISRAA)	No uso de ISRAA	10	50.0	4	8.5	14	20.9	0.0001	10.8	2.8	41.4
	Uso e ISRAA	10	50.0	43	91.5	53	79.1				
Total		20	100.0	47	100.0	67	100.0				
Beta-bloqueadores (no darlos)	No uso de beta bloqueadores	11	55.0	2	4.3	13	19.4	0.0001	27.5	5	145
	Uso de beta bloqueadores	9	45.0	45	95.7	54	80.6				
Total		20	100.0	47	100.0	67	100.0				
Nitratos(no darlos)	No uso de nitratos	11	55.0	6	12.8	17	25.4	0.0001	8.4	2.4	28.5
	Uso de nitratos	9	45.0	41	87.2	50	74.6				
Total		20	100.0	47	100.0	67	100.0				
Inotrópicos (darlos)	Uso de inotrópicos	9	45.0	1	2.1	10	14.9	0.0001	37.6	4.3	3.29
	No uso de inotrópicos	11	55.0	46	97.9	57	85.1				
Total		20	100.0	47	100.0	67	100.0				
Intervención coronaria percutánea (ICP) (No hacerla)	No realización PCI	9	45.0	6	12.8	15	22.4	0.0040	5.6	1.6	19.1
	Realización PCI	11	55.0	41	87.2	52	77.6				
Total		20	100.0	47	100.0	67	100.0				
Fracción de eyección ventricular izquierda	<38	9	50.0	2	5.1	11	19.3	0.0001	18.5	3.4	101
	>38	9	50.0	37	94.9	46	80.7				
Total		18	100.0	39	100.0	57	100.0				
Estancia intrahospitalaria prolongada >=5	>5	8	40.0	15	31.9	23	34.3	0.5236	1.4	0.5	4.2
	<5	12	60.0	32	68.1	44	65.7				
Total		20	100.0	47	100.0	67	100.0				
TIMI	TIMI intermedio / alto	20	100.0	38	80.9	58	86.6	0.0350	NE		
	TIMI bajo	0	0.0	9	19.1	9	13.4				
Total		20	100.0	47	100.0	67	100.0				
Gracce	Gracce intermedio / alto	13	68.4	25	53.2	38	57.6	0.2570	1.9	0.5	5.9
	Gracce bajo	6	31.6	22	46.8	28	42.4				
Total		19	100.0	47	100.0	66	100.0				

Al clasificar la fuerza de asociación de los factores de acuerdo a los criterios de Sociedad Europea de cardiología y el Colegio Americano de Cardiología: (Factores de carácter fuertes OR>10, factores de carácter moderado OR de 2 a 9 y factores de carácter débil OR <2), se obtuvo el siguiente resultado

Cuadro 12: Clasificación de factores de riesgo de mortalidad intrahospitalaria según su fuerza de asociación, en pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST, atendidos en el Hospital SERMESA Bolonia (Su Médico), entre el 2017-2019.

Factores de riesgo de carácter fuerte (OR>10)	OR
Uso de inotrópicos	37.6
No uso de beta bloqueadores	27.5
Fracción de eyección ventricular izquierda disminuida <38	18.5
Troponina elevada > 600	12.3
No uso de ISRAA	10.8
Factores de riesgo moderado (2-9)	
Presión arterial sistólica al ingreso disminuida (<120)	8.8
No uso de nitratos	8.4
Hemoglobina, g/dL al ingreso disminuida <12 mg/dL	7.8
CK total elevada > 580	6.7
No realización PCI	5.6
Creatinina, mg/dL al ingreso elevada >1.2	4.5
Presión arterial diastólica disminuida (<60)	4.1
Terapia anti plaquetaria previa al ingreso	3
Frecuencia cardíaca (latidos por minutos) al ingreso disminuida (< 78)	3
Factores que incrementaron el riesgo pero cuyo medición de la fuerza de asociación no fue conclusiva	
HTA	
Clase Killip-Kimbal al ingreso (II-IV)	
TIMI intermedio / alto	

Nota: La fuerza de asociación fue clasificada de acuerdo a los criterios de Sociedad Europea de cardiología y el Colegio Americano de Cardiología: Factores de carácter fuertes OR>10, factores de carácter moderado OR de 2 a 9 y factores de carácter débil OR <2.

Fuente: expediente clínico

Factores de riesgo de carácter fuerte (OR>10): Uso de inotrópicos 37.6, no uso de beta bloqueadores 27.5, fracción de eyección ventricular izquierda disminuida <38 18.5, Troponina elevada > 600 12.3 y no uso de ISRAA 10.8 (Cuadro 12)

Factores de riesgo moderado (2-9): presión arterial sistólica al ingreso disminuida (<120) 8.8, no uso de nitratos 8.4, hemoglobina, g/dL al ingreso disminuida <12 mg/dL 7.8, CK total elevada > 580 6.7, no realización PCI 5.6, creatinina, mg/dL al ingreso elevada >1.2 4.5, presión arterial diastólica disminuida (<60) 4.1, terapia anti plaquetaria previa al ingreso 3, y frecuencia cardíaca (latidos por minutos) al ingreso disminuida (< 78) 3. (Cuadro 12) Factores que incrementaron el riesgo pero cuya medición de la fuerza de asociación no fue conclusiva: HTA, Clase Killip-Kimbal al ingreso (II-IV) y TIMI intermedio / alto. (Cuadro 12)

10. Conclusión

La tasa acumulada de mortalidad a los 12 meses de seguimiento en pacientes que sufrieron un Síndrome Coronario agudo fue del 29%. La mortalidad ocurrida durante la estancia hospitalaria asociada al primer evento fue del 14% y la mortalidad asociada a un evento subsecuente fue del 15%. De forma general del total de pacientes estudiados, 15.8% se rehospitalizó por un segundo evento coronario agudo, 22.8% desarrollaron nefropatía por contraste 29.8% ICC.

Las características generales propias del paciente como edad, sexo e índice de masa corporal no se asociaron a la ocurrencia de mortalidad a los 12 meses, debido a síndrome coronario agudo.

La medicación previa con terapia anti plaquetaria y el antecedente de hipertensión arterial fueron factores previos al ingreso que se asociaron a la mortalidad. Al momento de ingreso los casos presentaron en comparación con los controles predominio categorías mayores de Killip-Kimbal (III y IV), una condición hemodinámicas indicadoras de gasto bajo (PA y FC disminuida), condición clínica deteriorada reflejada en menores niveles de hemoglobina y creatinina elevada, así mayores niveles de troponina y CK cardiaca que sugieren mayor extensión de la lesión del musculo cardiaco.

En cuanto a la medicación y estrategia terapéutica intrahospitalaria en los pacientes que sufrieron un síndrome coronario agudo, se observó que en los casos hubo menor frecuencia respecto a los controles de uso de inhibidores del sistema renina angiotensina aldosterona, beta-bloqueadores y nitratos. Sin embargo el uso de inotrópicos fue mayor en los casos. La realización ICP fue significativamente menor en los casos con un 55% que en los controles (87.2%), por otro lado, la fracción de eyección fue significativamente menor en los casos (media 35 ± 11) que en los controles (media 49 ± 4) y los casos tuvieron una estancia intrahospitalaria significativamente mayor (media 5.7 ± 5.5 días) que los controles (media 4 ± 2.6 días).

Respecto al score de TIMI la media fue significativa mayor en los casos (8.2 ± 3.2) que en los controles (6.1 ± 2) ($p=0.002$). Un mismo patrón se observó al aplicar el score de GRACE siendo significativamente mayor en los casos (168 ± 41) que en los controles. Según el score de TIMI en los casos no hubo ningún paciente clasificado como riesgo bajo o intermedio, mientras que en los controles un 6% fue clasificado como bajo y un 12% como intermedio. Por otro lado no hubo diferencias significativas en cuanto a la clasificación de Grace.

El presente estudio permitió identificar una serie de factores que incrementaron el riesgo de mortalidad en los pacientes con SCA.

- Los factores de riesgo de carácter fuerte ($OR > 10$) fueron el uso de inotrópicos, no uso de beta bloqueadores, fracción de eyección ventricular izquierda disminuida < 38 , Troponina elevada > 600 y no uso de ISRAA.
- Los factores de riesgo moderado (2-9) fueron: presión arterial sistólica al ingreso disminuida (< 120), no uso de nitratos, hemoglobina, g/dL al ingreso disminuida < 12 mg/dL, CK total elevada > 580 , no realización de PCI, creatinina, mg/dL al ingreso elevada > 1.2 , presión arterial diastólica disminuida (< 60), terapia anti plaquetaria previa al ingreso, y frecuencia cardíaca (latidos por minutos) al ingreso disminuida (< 78).
- Factores que incrementaron el riesgo pero cuya medición de la fuerza de asociación no fue conclusiva fueron: HTA, Clase Killip-Kimbal al ingreso (II-IV) y TIMI intermedio / alto.

11.Recomendaciones

Las asociaciones entre las variables presentes en este estudio debieran ser tomadas en cuenta para futuros trabajos de investigación ya sea en el mismo hospital u otros hospitales, y así comparar diversas realidades.

Recomendamos crear plan diagnóstico y terapéutico, basado en lineamientos internacionales y ajustados a nuestro alcance económico, para el abordaje del paciente con cuadro clínico sospechoso de SCA, aplicable desde el primer contacto médico.

Implementar estrategias que permitan la identificación temprana de factores de riesgo modificables, en población de riesgo e iniciar prevención primaria, teniendo en cuenta la elevada prevalencia de enfermedad cardiovascular en la población adulta.

Realizar un seguimiento a largo plazo teniendo en cuenta la adherencia al tratamiento de prevención secundaria y su efectividad sobre el pronóstico.

Evaluar el grado de cumplimiento de los objetivos terapéuticos en prevención secundaria y su relación con el pronóstico en pacientes que han presentado un IAM.

Analizar el pronóstico a largo plazo de estos pacientes teniendo en cuenta las causas específicas de mortalidad, de forma tal que se optimice el manejo ambulatorio a fin de modificar el curso esperado.

12. Referencias bibliográficas

Ahmed, H. M., & Hazen, S. L. (2017). Novel Risk Stratification Assays for Acute Coronary Syndrome. *Curr Cardiol Rep*, 19(8), 69. doi:10.1007/s11886-017-0880-8

Anderson, J. L., & Morrow, D. A. (2017). Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med*, 376(21), 2053-2064. doi:10.1056/NEJMra1606915

Baltodano Flores, H. F. (2017). *Trombólisis en los pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Enero 2014-Diciembre 2015*. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Managua.

Basu, J., & Sharma, S. (2016). Early recognition vital in acute coronary syndrome.

Practitioner, 260(1797), 19-23.

Ciffone, N., & Dokken, B. B. (2017). Medical management of acute coronary syndromes. *J Am Assoc Nurse Pract*, 29(4), 224-235. doi:10.1002/2327-6924.12457

Crea, F., & Libby, P. (2017). Acute Coronary Syndromes: The Way Forward From Mechanisms to Precision Treatment. *Circulation*, 136(12), 1155-1166. doi:10.1161/circulationaha.117.029870

D'Ascenzo, F., Biondi-Zoccai, G., Moretti, C., Bollati, M., Omedè, P., Sciuto, F., . . . Reed, M. J. (2012). TIMI, GRACE and alternative risk scores in Acute Coronary Syndromes: a meta-analysis of 40 derivation studies on 216,552 patients and of 42 validation studies on 31,625 patients. *Contemporary clinical trials*, 33(3), 507-514.

Engberding, N., & Wenger, N. K. (2017). Acute Coronary Syndromes in the Elderly. *F1000Res*, 6, 1791. doi:10.12688/f1000research.11064.1

Granger, C. B., Goldberg, R. J., Dabbous, O., Pieper, K. S., Eagle, K. A., Cannon, C. P., . . .

Flather, M. D. (2003). Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Archives of internal medicine*, 163(19), 2345-2353.

Gudino Gomezjurado, A., Pujol Freitas, B., Contreira Longatto, F., Negrisoli, J., & Aguiar Sousa, G. (2017). Acute coronary disease, prognosis and prevalence of risk factors in young adults. *Medwave*, 17(9), e7088. doi:10.5867/medwave.2017.09.7088

Juarez Mayorga, M. (2015). *Cambios electrocardiograficos asociados a complicaciones, en pacientes con sindrome coronario agudo, ingresados en la Unidad de Cuidados*

coronarios del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca, en el periodo de Enero 2013 a Septiembre 2014. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Managua.

Loàisiga Ruiz, J. R. (2016). *Evolución clínica del Síndrome Coronario Agudo en pacientes ingresados en el Hospital Regional San Juan de Dios de Estelí en el período Enero del 2014 a Diciembre del 2014*. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Managua.

Marín, F., Díaz-Castro, Ó., Ruiz-Nodar, J. M., de la Villa, B. G., Sionis, A., López, J., . . .

Martínez-Sellés, M. (2014). Actualización en cardiopatía isquémica y cuidados críticos cardiológicos. *Revista Española de Cardiología*, 67(2), 120-126.

Moran, A. E., Forouzanfar, M. H., Roth, G., Mensah, G. A., Ezzati, M., Flaxman, A., . . .

Naghavi, M. (2014). The global burden of ischemic heart disease in 1990 and 2010: the Global Burden of Disease 2010 study. *Circulation*, CIRCULATIONAHA.113.004046.

Sanchis-Gomar, F., Perez-Quilis, C., Leischik, R., & Lucia, A. (2016). Epidemiology of coronary heart disease and acute coronary syndrome. *Annals of translational medicine*, 4(13).

Singh, A., & Grossman, S. A. (2017). *Acute Coronary Syndrome StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing

StatPearls Publishing LLC.

Stadler, S., Endemann, D., & Maier, L. S. (2017). [Acute Coronary Syndrome - What should the general practitioner do?]. *Dtsch Med Wochenschr*, *142*(13), 994-999. doi:10.1055/s-0042-124042

Thygesen, K., Alpert, J. S., Jaffe, A. S., Chaitman, B. R., Bax, J. J., Morrow, D., & White, H. D. (2019). Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio. *Revista española de cardiología*, *72*(1), 72-72.

13. Anexos

13.1. - Anexo A= Ficha de recolección_____

Escalas pronósticas para estratificación del riesgo de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con Síndrome Coronario Agudo (SCA) con elevación del ST, atendidos en el

Hospital Su Médico, 2017-2019.

FICHA DE RECOLECCIÓN

1. Datos de identificación

2. Número de ficha: _____
3. Número de expediente: _____
4. Fecha de ingreso: _____

3. Características del paciente

1. Sexo: Femenino__ Masculino____
2. Edad (años): ____
3. IMC: ____

4. Factores de riesgos previos al ingreso

- | | |
|-------------------------------|------|
| | No |
| 1. Tabaquismo actual | Si__ |
| | No |
| 2. Hipertensión | Si__ |
| | No |
| 3. Dislipidemia | Si__ |
| | No |
| 4. Diabetes mellitus | Si__ |
| 5. | — |
| 6. Enfermedad renal crónica | Si_ |
| 7. Enfermedad cerebrovascular | Si_ |

4. Medicación previa al ingreso

	Si	No
1. Statina	–	–
Inhibidores del sistema renina angiotensina	Si	No
2. aldosterone	–	–
	Si	No
3. Beta-bloqueadores	–	–
	Si	No
4. Terapia antiplaquetaria	–	–

6. Tiempo de evolución previo al ingreso: _____

7. Condición al ingreso

1. Presión arterial sistólica al ingreso _____
 Presión arterial diastólica al ingreso _____
2. ingreso _____
 Frecuencia cardíaca, latidos por minuto _____
3. Clase Killip-Kimbal al ingreso _____

7. Laboratorio al ingreso

1. Hemoglobina, g/dL al ingreso _____
2. Creatinina, mg/dL al ingreso _____
 Troponina I de alta sensibilidad , ng / dL (al ingreso) _____
3. Troponina I máxima _____

- 5. Péptido natriurético cerebral, pg / dL _____
- 6. Troponina I (cualitativa) _____
- 7. Troponina total (cuantitativa) _____
- 8. CK total (Cuantitativa) _____

9. Medicación y estrategia terapéutica durante la hospitalización

- | | | |
|---------------------------------------------|-----|-----|
| Inhibidores del sistema renina angiotensina | Si_ | No_ |
| 1. aldosterona | - | - |
| | Si_ | No_ |
| 2. Beta-bloqueadores | - | - |
| | Si_ | No_ |
| 3. Nitratos | - | - |
| | Si_ | No_ |
| 4. Anti arrítmicos | - | - |
| | Si_ | No_ |
| 5. Inotrópicos | - | - |
| | Si_ | No_ |
| 6. Procedimientos invasivos | - | - |

9. Otros factores intrahospitalarios

- | | |
|------------------------------------------|-------|
| Máxima clase de Killip-Kimbal durante la | |
| 1. hospitalización | _____ |
| Fracción de eyección ventricular | |
| 2. izquierda | _____ |
| 3. Días de estancia hospitalaria | _____ |

11. Escalas de riesgo

- 1. TIMI _____
- 2. GRACE _____

12. Desenlace

1. Re hospitalización por Nuevo episodio de SCA	
2. Muerte intrahospitalaria	
3. Mortalidad por todas las causas al mes de seguimiento (posterior al alta)	
4. Mortalidad por todas las causas a los 12 meses de seguimiento (posterior al alta)	
5. ICC	
6. Reingreso por ICC	
7. Nefropatía por contraste	

13.2. Anexo B= Operacionalización de las variables

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	NATURALEZA	TIPO DE VARIABLE	CATEGORIA
Sexo	Género orgánico	Genero señalado en la historia clínica	Nominal Dicotómica	Cualitativa	Independiente	Masculino Femenino
Diabetes Mellitus	Enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficientemente la insulina que produce	Condición de tener el diagnóstico de Diabetes Mellitus	Nominal Dicotómica	Cualitativa	Independiente	SI NO
Hipertensión arterial	Patología crónica que consiste en la presión arterial sistólica mayor o igual a 140mmhg y/o diastólica mayor igual a 90mmhg, en al menos dos tomas de medida.	Condición de tener el diagnóstico de Hipertensión arterial	Nominal Dicotómica	Cualitativa	Independiente	SI NO

Obesidad	Patología crónica de origen multifactorial que consiste en el aumento anormal de la proporción de tejido adiposo en relación con el peso corporal.	Condición de tener el diagnóstico de Obesidad	Nominal Dicotómica	Cualitativa	Independiente	SI NO
Dislipidemia	Elevación anormal de concentración de grasas en la sangre (colesterol>200mg/dl, y/o triglicéridos>150mg/dl, y LDL).	Condición de tener el diagnóstico de Dislipidemia	Nominal Dicotómica	Cualitativa	Independiente	SI NO
Tabaquismo	Intoxicación aguda o crónica producida por el consumo excesivo de tabaco.	Condición de tener el diagnóstico de Tabaquismo	Nominal Dicotómica	Cualitativa	Independiente	SI NO
Mortalidad IMA	Muerte o fallecimiento de pacientes con IMA	Muerte ocasionada por IMA	Nominal Dicotómica	cualitativa	dependiente	SI NO

GRAFICOS

Grafico N1 Distribucion por sex

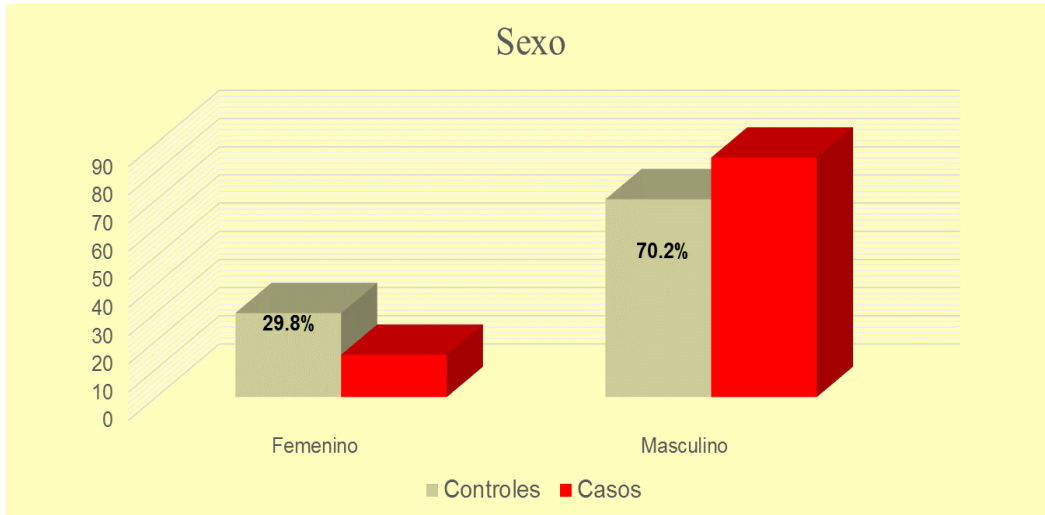


Grafico N2 Distribucion por edad y estado nutricional

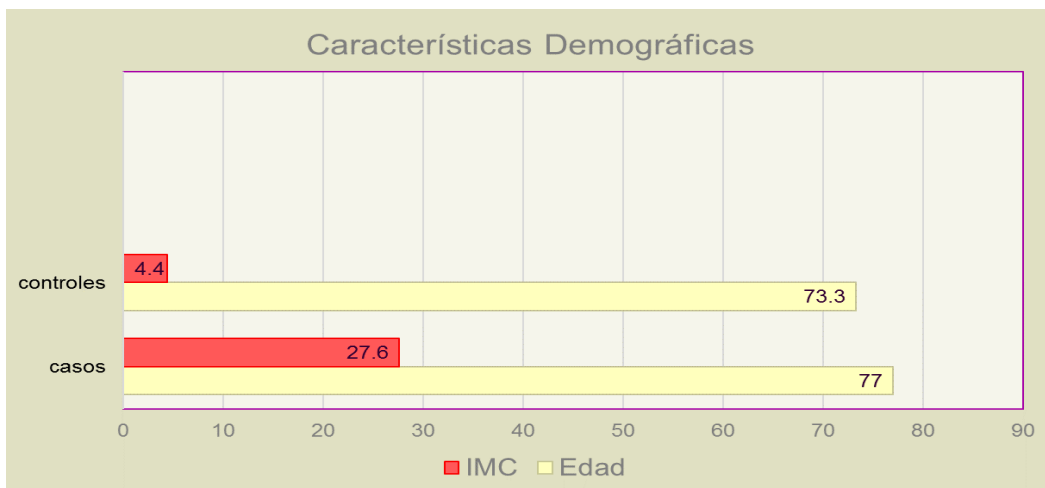


Gráfico N3 Mortalidad global

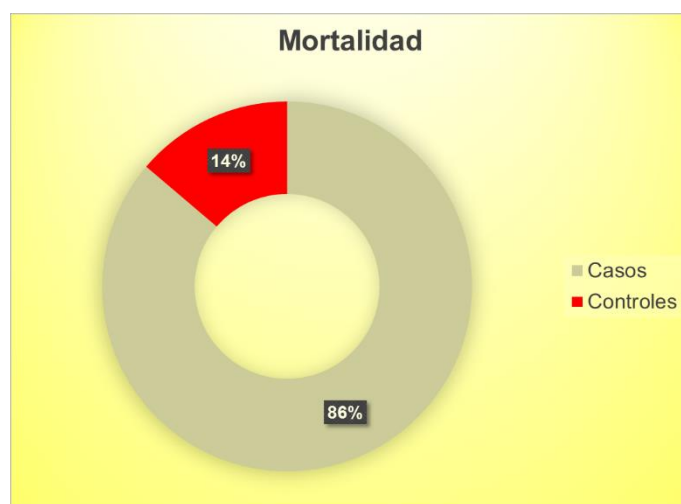


Gráfico N4 Detalle de mortalidad por todas las causas.

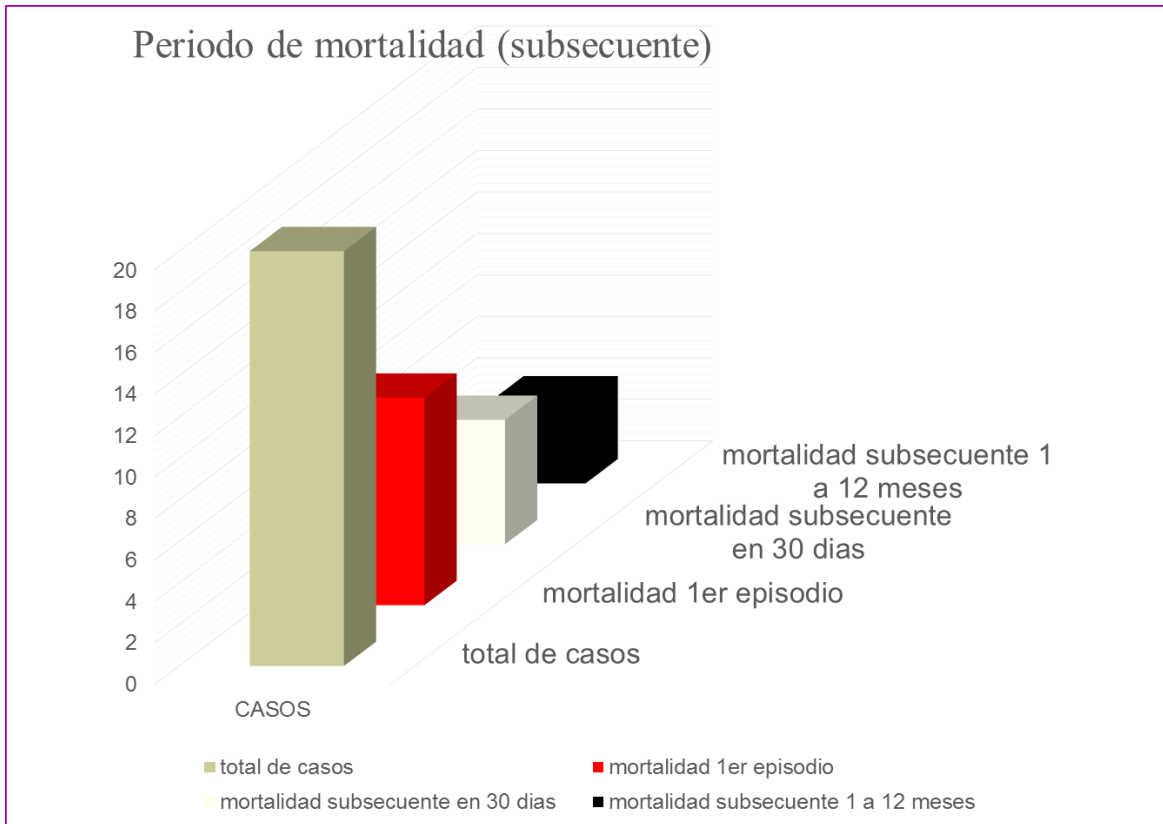


Gráfico N5 Comparación de los factores de riesgo más significativos, en los grupos casos y controles con SCAEST en hospital Bolonia 2017-2019

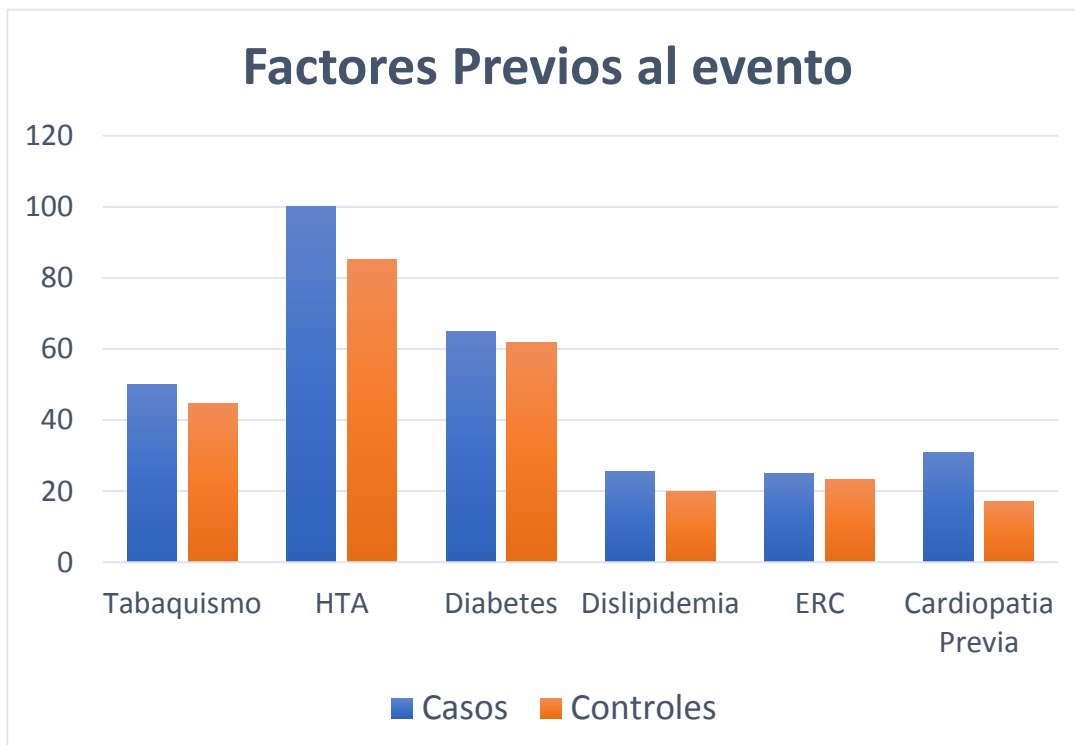


Gráfico N6 Comparación del pronóstico al ingreso, según escala de killip-kimbal, en los grupos casos y controles con SCACEST

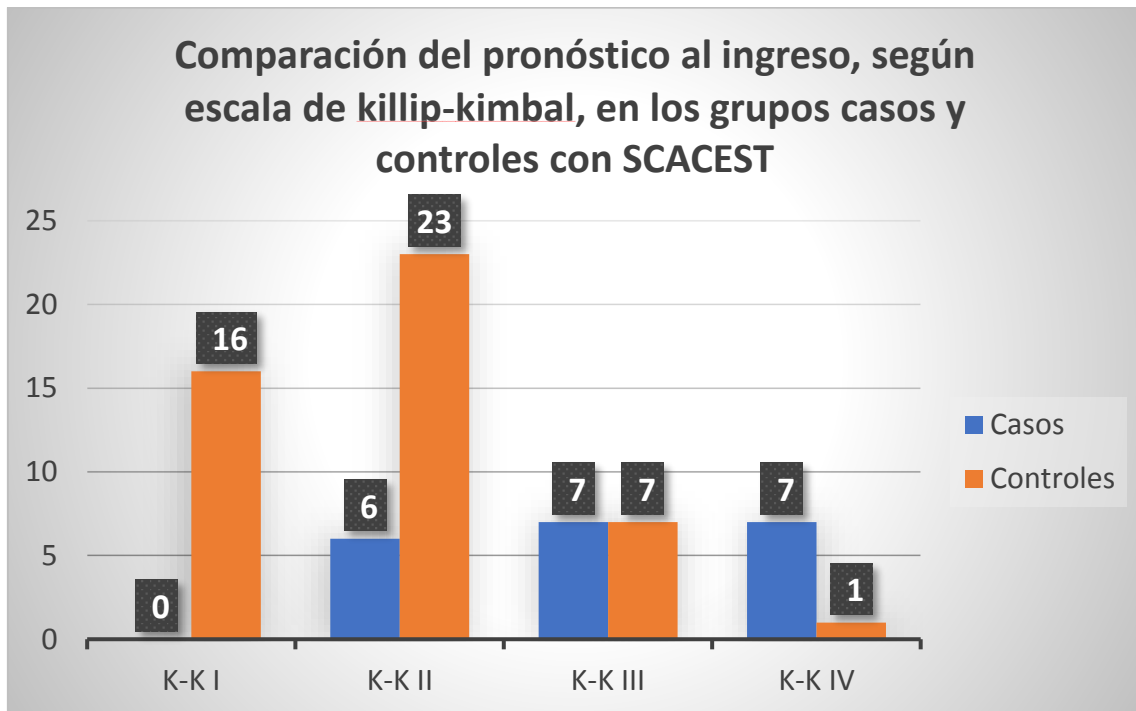


Gráfico N7 Comparación de los factores con mayor fuerza de asociación, presentes al ingreso en pacientes con SCACEST en hospital Bolonia 2017-2019

