

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA.
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS.
UNAN - MANAGUA.

MEDICINA INTERNA.



**TESIS FINAL PARA OBTAR AL TITULO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTERNA.**

Cumplimiento del protocolo diagnóstico y tratamiento del Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST en la Unidad de Cuidados Coronarios, Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca en el periodo comprendido enero 2013-diciembre 2014.

Autores:
Dr. Nelson Enrique Padilla Reyes.

Tutor.
Dr. Oscar Gómez Hernández.
Especialista Cardiología
HEALF

TEMA

Cumplimiento del protocolo diagnóstico y tratamiento del Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST en la Unidad de Cuidados Coronarios, Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca en el periodo comprendido enero 2013-diciembre 2014.

ÍNDICE

Págs.

CONTENIDO

<u>TEMA</u>	2
<u>INDICE</u>	3
<u>AGRADECIMIENTO</u>	4
<u>DEDICATORIA</u>	5
<u>OPINION DEL TUTOR</u>	6
<u>I.RESUMEN</u>	7
<u>II.INTRODUCCION</u>	8
<u>III.ANTECEDENTES</u>	9
<u>IV.JUSTIFICACION</u>	10
<u>V.PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</u>	11
<u>VI.OBJETIVOS</u>	12
<u>VII.MARCO TEORICO</u>	13
<u>VIII.DISEÑO METODOLOGICO</u>	25
<u>IX.OPERACIONALIZACION DE VARIABLES</u>	26
<u>X.ANALISIS Y DISCUSION</u>	29
<u>XI.CONCLUSIONES</u>	35
<u>XII.RECOMENDACIONES</u>	36
<u>XIII.BIBLIOGRAFIA</u>	37
<u>XIV.ANEXOS</u>	42

AGRADECIMIENTO

Deseamos dar expresiones especiales de agradecimiento:

- ❖ A Dios: Por darnos la vida, salud y disposición para la realización de este trabajo.
- ❖ A nuestros padres por el apoyo incondicional en cada uno de nuestros pasos en nuestra vida Cotidiana y profesional, que han sido pilares de nuestra larga formación y a quienes debemos amor, respeto y gratitud.
- ❖ A nuestros maestros que nos han apoyado en nuestra formación de manera íntegra.
- ❖ A mi esposa e hija por su amor y comprensión durante este largo camino.

DEDICATORIA

- ❖ Al autor de la ciencia, la sabiduría y la vida: DIOS, que hasta hoy nos ha protegido y guardado dándonos la vida, alimentación y fortaleza física, espiritual y sobre todo la salud para haber concluido este trabajo investigativo.
- ❖ A mis padres Ignacio de Jesús padilla Acevedo y Clarisa Reyes Gonzales quienes me han apoyado incondicionalmente con su amor, consejos, trabajo y cuidado a lo largo de toda mi vida así como en el temor a DIOS sobre todas las cosas.
- ❖ A mi esposa Josefa Poveda Miranda e hija Xóchilt padilla Poveda motivo de inspiración y fuerza en los momentos más difíciles en los cuales nos enfrentamos en el día a día.
- ❖ A todas aquellas personas que cuando necesitamos de un consejo o ayuda nos proporcionaron su apoyo económico, emocional, docente.

OPINION DEL TUTOR

Las enfermedades cardiovasculares dentro del grupo de las enfermedades no transmisibles, constituyen uno de los principales problemas de salud a escala mundial, y por supuesto, Nicaragua, no escapa a esta realidad, pues ellas representan la primera causa de muerte en la población adulta. Los pacientes con Síndrome Coronario Agudo constituyen un grupo importante en el conjunto de los enfermos que reciben atención urgente, tanto por el número de pacientes que consultan con manifestaciones clínicas agudas que podrían deberse a enfermedad coronaria como por la necesidad de establecer medidas terapéuticas para reducir su morbilidad y por los riesgos que entraña un inadecuado manejo por lo cual nos propusimos realizar este estudio:

Cumplimiento del protocolo diagnóstico y tratamiento del Síndrome Coronario Agudo con elevación del ST en la Unidad de Cuidados Coronarios, Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca en el periodo comprendido enero 2013-diciembre 2014. Tutor.

Dr. Oscar Gómez Hernández.
Especialista Cardiología
HEALF

I. Resumen

Se realizó un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo y corte transversal con el objetivo Valorar el cumplimiento del protocolo de trombolisis Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento S-T en la Unidad de Cuidados Coronarios, Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca en el periodo comprendido enero 2013-diciembre 2014. El universo de trabajo estuvo constituido por los 131 pacientes que fueron atendidos en dicho servicio durante este periodo de los cuales se tomaron como muestra 54 pacientes que presentaron el diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST. Los datos fueron extraídos de las historias clínicas, escogiéndose variables que dieron salida a los objetivos trazados. Obteniéndose los siguientes resultados: el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST Predominó el grupo etáreo mayor de 70 años para un 53.7% , el sexo femenino 29 pacientes con un 53.7%, la ocupación los jubilados 19 casos para un 35.2%, una escolaridad primaria aprobada 34 pacientes para 63 %, la hipertensión como factor de riesgo cardiovascular mayor 18 pacientes para 33.3%,. El motivo de consulta mayoritario fue el dolor retro esternal típico al reposo con 31 pacientes para un 57.4%, el tiempo transcurrido de inicio de los síntomas fue menor de 12 horas para 40.7%, el tiempo en que se realizó la angiografía coronaria ambulatoria 36 pacientes para 66.7%, las contraindicaciones medicas relativas de trombolisis fueron para 20 pacientes para un 37 % las complicaciones arritmias cardiacas 13 pacientes para 24.1 %, el abordaje terapéutico recibido fue la terapia con doble anti agregación plaquetaria 28 pacientes para 51.9% y enzimáticamente el aumento de la troponina t; 35 pacientes para un 64.8 %. 36 pacientes se egresaron con un tiempo mayor al 10 días para programación ambulatoria de la angiografía esto para un 66.7%, en segunda lugar están 16 pacientes para 29.6% con un tiempo entre 3 y 10 días, y 2 pacientes para 3.7% con un tiempo entre el día 1 y 3.

Se concluye que el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST representa la primera causa de ingreso en el servicio de cuidados coronarios; la interpretación adecuada por parte del personal médico de la sintomatología, el electrocardiograma y los resultados de troponinas, en los pacientes sospechosos de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, es de vital importancia a la hora de decidir la terapia adecuada que ayude disminuir significativamente las complicaciones, mejore el pronóstico y sobrevida de los pacientes así como la estancia intrahospitalaria que repercute en el sistema de salud.

II. INTRODUCCIÓN.

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

Las enfermedades cardiovasculares dentro del grupo de las enfermedades no transmisibles, constituyen uno de los principales problemas de salud a escala mundial, y por supuesto, Latinoamérica, no escapa a esta realidad, pues ellas representan la primera causa de muerte en la población adulta (1,2).

Los desórdenes del sistema circulatorio cubren una amplia variedad de patologías. De estas las más importantes son la enfermedad isquémica del corazón, la enfermedad cerebro vascular y la enfermedad hipertensiva. Estas representan las causas más importantes de morbilidad y mortalidad en los países desarrollados, y se encuentran en aumento en los países en desarrollo, en los cuales pueden ocupar los primeros lugares en términos de tasas de mortalidad (2).

La Cardiopatía Isquémica, con su ya bien conocida alta incidencia en el cuadro de morbimortalidad de los países del mundo desarrollado y de los que no lo son tanto pero su cuadro de salud se asemeja al de ellos como es el caso de Cuba, en su variante Síndrome Coronario Agudo constituye una de las primeras causa de ingreso en las Unidades de cuidados Intensivos versus Intermedios o en las Unidades de Cuidados Coronarios.(3)

Los pacientes con Síndrome Coronario Agudo constituyen un grupo importante en el conjunto de los enfermos que reciben atención urgente, tanto por el número de pacientes que consultan con manifestaciones clínicas agudas que podrían deberse a enfermedad coronaria como por la necesidad de establecer medidas terapéuticas para reducir su morbimortalidad y por los riesgos que entraña un inadecuado manejo.

El manejo inicial del Síndrome Coronario Agudo (SCA) va dirigido al diagnóstico precoz, tratamiento específico en cada caso y control de las posibles complicaciones (4). Esta complejidad en el manejo y la dificultad en el establecimiento de un diagnóstico rápido y definitivo, han obligado a una aproximación multidisciplinaria de estos pacientes donde los sistemas de urgencias pre hospitalarias juegan un papel fundamental (5).

III.ANTECEDENTES.

1. Un estudio sobre casos y controles sobre factores de riesgo de mortalidad en el infarto agudo de miocardio en los pacientes atendidos en el hospital Antonio Lenin Fonseca en un período cuatro años realizado en Nicaragua se mostró la hipertensión como la enfermedad con mayor asociación estadística, con un odd ratio de 4.2 seguido de la Cardiopatía con un odd ratio de 2.176 y la Diabetes Mellitus con un odd ratio de 1.16 83.
2. Para el año 2002 se estimó se habrán producido en España 68.494 casos de IAM (intervalo de confianza del 95% [IC 95%], 65.723-71.264), de los que 38.700 morirán en los primeros 28 días (56,5%). En la población de más de 74 años la estimación de casos es de 33.269 (48,6%). Del total de casos mortales, 24.906 (64,4%) se habrán presentado en la población de más de 74 años. Más de la mitad de todos los casos de toda España se producirán en las comunidades autónomas de Cataluña, Andalucía, Madrid y Valencia. Del total de IAM, 40.989 (IC del 95%, 38.871-43.107) habrán recibido asistencia hospitalaria (59,8%), y el resto, 27.505 (40,2%), habrán muerto sin recibirla. De los pacientes con IAM que lleguen al hospital, al año habrán fallecido 12.785 (31,2%), de los cuales 10.191 (24,9%) lo habrán hecho en los primeros 28 días desde el inicio de los síntomas. Se ha estimado también que el 77,6% de los pacientes de 25 a 74 años con IAM habrá recibido asistencia hospitalaria y, de éstos, habrá muerto el 15,1% a los 28 días y el 19,1% al año. Sin embargo, en la población de más de 74 años, únicamente el 41% habrá recibido asistencia hospitalaria, y de éstos habrá fallecido el 44,3% a los 28 días, y el 55,3% al año. Se ha estimado que el número de casos hospitalizados por AI habrá sido de 33.529 (IC 95%, 31.613-35.444) en la población de más de 24 años. Del total de pacientes con AI hospitalizados, 1.497 habrán muerto en los 3 meses siguientes al ingreso (4,5%) y 6.693 (20%) habrán reingresado por algún motivo en los 6 meses de seguimiento. Estas cifras aumentarán un 2,28% anual (9.847 casos entre 1997 y el 2005), un 1,41% (4.850 casos) y un 1,41% (8.817 casos), respectivamente. La estimación realizada de la magnitud del problema de la cardiopatía isquémica entre 1997 y 2005 apunta a que el envejecimiento de la población aumentará por sí mismo el número de IAM y angina inestable en España.
3. Estados Unidos reporta casi 700.000 personas fallecidas anualmente por enfermedades cardiovasculares. En el 2006, la Asociación Estadounidense de Enfermedades Cardíacas calculó que las patologías cardíacas les costarían a los estadounidenses más de 258.000 millones de dólares (26,27, 28).

IV. JUSTIFICACIÓN

La elevada frecuencia de cardiopatía isquémica, su desenlace a menudo fatal y la noción de que su etiología está condicionada de modo casi absoluto por la aterosclerosis y que por tanto es prevenible mediante la supresión de los llamados factores de riesgos principales, que conducen a ella, con reducción de las nefastas consecuencias de este tipo de enfermedad cardiovascular refuerzan el interés despertado por la temática (9).

Según datos de la Organización Mundial de la Salud, se producen 15.3 millones de muertes por enfermedad cardiovascular cada año en todo el mundo. Esta cifra equivale a la tercera parte de las muertes a escala mundial. Este grupo de enfermedades es la causa principal de muerte en 31 de los 35 países que notifican estadísticas. Las cardiopatías y los accidentes cerebrovasculares representan 35 a 55% de las 800.000 defunciones anuales que se registran en América Latina y el Caribe (10, 11).

Tomando en consideración todo lo anterior, emprender este estudio clínico-epidemiológico nos permite contribuir modestamente a la elaboración de líneas de acción sobre abordaje temprano del tratamiento médico y toma de decisiones que repercutirán en pronóstico y la calidad de vida del paciente que presentan un síndrome coronario agudo y sobretodo algunos de los factores asociados a esta enfermedad, en los que una intervención oportuna pudiera disminuir la incidencia de este síndrome.

En nuestro hospital carecemos de unidad de hemodinámica y fármacos fibrinolíticos que nos ayuden a cumplir el manejo del síndrome coronario agudo por lo tanto se justifica la importancia de realizar este estudio por la incidencia elevada de la enfermedad coronaria aguda en nuestro hospital ya que el manejo inadecuado de este cuadro clínico trae consecuencias directas en la morbimortalidad global de estos pacientes.

V. PLANTIAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cómo es el Cumplimiento del protocolo diagnóstico y tratamiento Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST en la Unidad de Cuidados Coronarios, Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca en el periodo comprendido enero 2013-diciembre 2014?.

VI. OBJETIVO GENERAL

1. Conocer el cumplimiento del protocolo diagnóstico y tratamiento Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST en la Unidad de Cuidados Coronarios en la Unidad de Cuidados Coronarios, Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca en el periodo comprendido Enero 2013-Diciembre 2014.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Describir las características Socio-Demográficas de los pacientes en estudio.
2. Identificar los principales factores de riesgo coronarios en los pacientes ingresados.
3. Definir, los cambios enzimáticos y el tiempo angiográfico requerido del Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST diagnosticado en este período.
4. Determinar la estancia intrahospitalaria y complicaciones clínicas en los pacientes ingresados con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.
5. Conocer el abordaje terapéutico realizado del Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST diagnosticado en este período.

VII. MARCO TEÓRICO.

Concepto.

El término síndrome coronario agudo (SCA) se viene empleando desde hace más de una década para referirse a las diferentes manifestaciones clínicas de la cardiopatía isquémica (CI) como son la angina inestable (AI), el infarto agudo de miocardio (IAM) y la muerte súbita de causa cardíaca. Puesto que la muerte súbita tiene una presentación clínica y un enfoque terapéutico muy distinto, en la práctica sólo se consideran la AI y el IAM como SCA(1).

La detección de necrosis miocárdica a través de la elevación sérica de diferentes marcadores biológicos es el método fundamental para distinguir angina de infarto. La aparición o no de ondas Q en el electrocardiograma (ECG) es lo que determina que los infartos de miocardio se denominen como IAM Q e IAM no Q. El motivo por el que entidades clínicas tan diferentes tienen una denominación similar es debido al conocimiento de que su fisiopatología es muy común, aunque evidentemente el pronóstico y el tratamiento son bien diferenciados.

Epidemiología de los síndromes Coronarios Agudos.

La incidencia del IAM (número de casos nuevos/100.000 habitantes y año) en la población española de 35 a 64 años es de las más bajas del mundo y parece estar estabilizada en los últimos 10-15 años². Estos datos se contraponen a la percepción de muchos médicos respecto a que el número de pacientes que atienden en los servicios hospitalarios por cardiopatía isquémica está aumentando. Esta impresión se ve confirmada por los datos que provienen de las estadísticas de morbilidad hospitalaria, que indican que el número de pacientes dados de alta vivos o fallecidos con el diagnóstico de CI pasó de 30.032 en 1977 a 94.124 en 1993.

Por otra parte, la cardiopatía isquémica tiende a presentarse a partir de la quinta década de la vida y aumenta su frecuencia con la edad y con la coexistencia de factores de riesgo. España será el país más “viejo” del mundo en unas pocas décadas, con lo que podemos esperar un aumento de la morbimortalidad por enfermedades crónicas, entre las que se encuentra la cardiopatía isquémica.

En relación al sexo y la edad en este país se plantea que en el grupo de los 30 a los 65 años de edad, la incidencia de enfermedad guarda una relación de 2:1 hombres/mujeres, pero después de los 65 años de edad, la relación varía (29).

América Latina no difiere mucho de estas cifras; calculándose para el primer decenio del siglo XXI cerca de 20,7 millones de defunciones por este tipo de afección. En el año 2005, el 31% de todas las defunciones ocurridas en América Latina y el Caribe pudieron atribuirse a estas enfermedades (29, 30).

Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos.

Las placas ateroscleróticas constan principalmente de células espumosas (monocitos convertidos en macrófagos que contienen lípidos fagocitados), células de músculo liso y lípidos extracelulares recubiertos por una capa rica en colágeno en contacto con la luz vascular. En las placas maduras el componente escleroso, compuesto por el colágeno secretado por las células musculares lisas, es el más voluminoso y el más benigno, ya que estabiliza la placa y la protege de la rotura. Su desarrollo es lento y puede tardar mucho tiempo en producir una estenosis grave; la manifestación clínica habitual es la angina estable y la probabilidad de supervivencia es elevada(5).

Las placas con abundante contenido lipídico (mayoritariamente ésteres y también cristales de colesterol), células espumosas y factor tisular, que tienen la capa fibrosa muy delgada, son más vulnerables a la rotura, con el subsiguiente riesgo elevado de formación de un trombo. Cuando el desgarro de la placa es pequeño, la sangre penetra y expande la placa, pero no origina trombo en la luz arterial. Si la rotura o la fisuración de la placa vulnerable es mayor, el material que la compone, muy rico en factor tisular altamente trombogénico, queda expuesto al flujo sanguíneo y se produce la adhesión y la agregación de las plaquetas, la generación de trombina y, finalmente, la formación de un trombo de fibrina. Factores trombogénicos sistémicos contribuyen a favorecer la trombosis, que es el principal mecanismo causal de los SCA.

La presentación clínica de los diferentes SCA depende de la extensión y duración de la isquemia secundaria a la obstrucción del flujo. Con frecuencia, la obstrucción del flujo es intermitente. Un trombo plaquetario lábil, no oclusivo o transitoriamente oclusivo, es la causa más frecuente de la AI y del IAM no Q. En la AI, la oclusión temporal no suele durar más de 20 minutos y, en general, produce angina en reposo. En el IAM no Q, la interrupción del flujo dura más tiempo, aunque el territorio distal puede estar protegido por circulación colateral procedente de otros vasos, lo que limita la duración de la isquemia y la cantidad de miocardio necrosado. En el IAM Q el trombo es oclusivo, sin circulación colateral preexistente, por lo que la isquemia es más prolongada, con mayor duración del dolor y mayor extensión de la necrosis, que suele ser transmural a diferencia del IAM no Q.

Utilidad del electrocardiograma en el diagnóstico, pronóstico y selección de la estrategia terapéutica en los síndromes coronarios agudos

El ECG inicial permite una fácil distinción entre los pacientes con dolor torácico sugestivo de SCA que presentan elevación del ST (SCACEST) y aquellos que no la presentan (SCASEST). La mayoría de SCACEST se convertirán en IAM Q, también llamados IAM con elevación del ST (IAMCEST), y el resto serán IAM no Q (sin elevación del ST o IAMNEST) o angina de Prinzmetal (si los marcadores de necrosis son negativos). Los SCASEST evolucionarán a AI, IAM no Q/IAMNEST y raramente a IAM Q.

Esta división en SCACEST y SCASEST permite esencialmente optimizar el tratamiento aun antes de establecer el diagnóstico definitivo de AI, IAM Q o no Q. *Los pacientes con SCACEST deben recibir terapia de reperfusión con el menor retraso posible, mientras que en el caso de SCASEST la inmediatez en la instauración del tratamiento no es tan fundamental y depende de la valoración de otras variables de riesgo.*

La presencia en el ECG inicial de alteraciones en la repolarización es una de las variables predictivas más potentes de mortalidad en los SCA, tanto a corto como a medio plazo.

El riesgo de sufrir dichos episodios está claramente relacionado con el tipo de alteración que presenta el paciente en el ECG inicial. *En general, la presencia de depresión del segmento ST marca un peor pronóstico que la onda T negativa.*

Utilidad de las troponinas en el diagnóstico de los pacientes con síndromes coronarios agudos

El complejo troponina tiene 3 subunidades (troponinas C, T e I) que regulan la función contráctil del sarcómero. Dado que las isoenzimas troponinas I y T son prácticamente exclusivas del miocardio (a diferencia de la troponina C, que puede encontrarse en el músculo esquelético), estas proteínas pueden medirse en la sangre periférica mediante anticuerpos monoclonales dirigidos hacia los epítomos, que sólo están presentes en las formas cardíacas. Debido a esta gran especificidad tisular, el límite de referencia para determinar su elevación está muy cercano al mínimo valor de detección de cada ensayo, lo cual permite establecer con bastante precisión pequeñas elevaciones del mínimo nivel “de ruido” presente en la sangre periférica en situaciones normales. A pesar de estas ventajas sobre la CK-MB, las cinéticas de liberación y detección en la sangre periférica son bastante similares y es necesario que transcurran entre 6 y 9 horas tras el inicio de los síntomas para que se eleven en caso de necrosis miocárdica. Se establece que el límite para el diagnóstico de infarto es el que supera el valor del percentil 99 que se instaure según una población de referencia. Pero además, y de forma fundamental, se establece que cada ensayo debe demostrar una precisión analítica que se constituye como un coeficiente de variación inferior al 10% en este valor de corte para el diagnóstico. Hay que recordar que para el diagnóstico de infarto es imprescindible un contexto clínico en el que se demuestre una elevación de la troponina, que tiene que ser compatible con la isquemia miocárdica debida a la lesión coronaria aguda.

La aplicación práctica de estas recomendaciones tiene varios problemas, fundamentalmente porque muy pocos de los ensayos disponibles sobre troponina I cumplen la condición de que el percentil 99 se corresponda con un coeficiente de variación inferior al 10%; normalmente, para obtener un coeficiente de variación menor del 10% hay que establecer un valor de corte sensiblemente superior al percentil 99 de un grupo control. Si no se tiene en cuenta este hecho, como está ocurriendo en muchos hospitales, los médicos que tienen que tomar decisiones sobre la base de un valor de troponina ligeramente superior al percentil 99, en muchas ocasiones, desconfían del resultado por no tener una estrecha correlación con el cuadro clínico que están atendiendo.

Otro hecho que ha creado gran confusión entre los clínicos es la falta de estandarización entre los diferentes kits comerciales para determinar la troponina I (la troponina T sólo la determina una empresa y no hay distintos métodos analíticos).

En general, las diferentes empresas que tienen métodos para determinar la troponina I han elegido diversos epítomos de la troponina, con lo cual el anticuerpo monoclonal es distinto, y esto condiciona que el valor de corte sea distinto entre ellos. Además, en función del epítomo estudiado, su degradación en el miocardio y en la sangre periférica puede ser diferente. Todo ello hace imprescindible una buena comunicación entre el clínico y el especialista de laboratorio para conocer las particularidades y las limitaciones del método empleado en cada hospital.

Una tercera consideración sobre la controversia acerca del cambio en la definición de infarto ha sido el hecho de tener que asignar el diagnóstico de infarto a una mayor proporción de pacientes con SCA. Sin embargo, la preocupación por asignar el diagnóstico de infarto a pacientes que se consideran, en general, de bajo riesgo no puede mantenerse sobre la base de la gran evidencia del pronóstico adverso que tiene el aumento de las troponinas. Además, más importante que el diagnóstico de infarto es la caracterización del riesgo de los pacientes en función del tamaño de la necrosis, la función ventricular y el contexto del evento miocárdico.

Un cuarto problema sobre la generalización del uso de las troponinas ha sido el frecuente hallazgo de resultados ligeramente anormales en pacientes con una muy baja probabilidad clínica de isquemia aguda de origen coronario. En realidad no es sorprendente que, debido a la gran sensibilidad de la troponinas para detectar la lesión miocárdica, diferentes procesos clínicos frecuentes que no corresponden a un infarto de miocardio presentaran una elevación de este biomarcador.

Aplicación de las troponinas para estimar el riesgo.

Hace cerca de 15 años, Hamm demostró que, entre los pacientes con AI (CK-MB negativa), la elevación de la troponina T se asociaba a un incremento sustancial de la mortalidad hospitalaria⁹. Desde entonces, muchos trabajos han confirmado estos datos. En general, puede resumirse que la elevación de la troponina confiere un riesgo aumentado en 4 veces de muerte o recurrencia de infarto de miocardio, entre los pacientes con SCASEST. La relación entre troponina y pronóstico es evidente a corto y largo plazo. Por ejemplo, la recurrencia de infarto de miocardio o muerte a los 14 días entre los pacientes con troponinas elevadas del estudio TIMI

11B (*Trombolysis In Myocardial Infarction*) fue del 13,9%, comparada con el 2,2% que tuvieron los pacientes con troponinas negativas¹⁰. En el estudio FRISC¹¹ (*Fragmin and fast Revascularisation during In Stability in Coronary artery disease*), los pacientes con valores altos de troponinas tuvieron más del doble de riesgo de muerte cardíaca a los 3 años (el 20,5 frente al 8,3%). *Además, el riesgo de muerte o infarto de miocardio asociado con una elevación de las troponinas es independiente del riesgo que confiere la edad, la depresión del ST y la presencia de insuficiencia cardíaca, y es consistente tanto en ensayos clínicos como en registros de comunidad.* Por otro lado, no parece haber diferencias significativas entre el riesgo asociado con la elevación de la troponina I frente a la troponina T. Cualquiera de ellas puede ser determinada ante la sospecha de un SCA. A medida que ha ido aumentando la sensibilidad de los diferentes métodos

para determinar las troponinas, la relevancia clínica de las pequeñas elevaciones de su valor cada vez implica un mayor reto clínico. Lo cierto es que cualquier mínima elevación de las troponinas en un SCASEST ya confiere un peor pronóstico. En el estudio TACTICS-TIMI18 (*Treat Angina with tirofiban and determine Cost of Therapy with an Invasive or Conservative Strategy-Thrombolysis In Myocardial Infarction18*), los valores de troponina justo por encima del percentil 99 del método empleado ya supusieron aumentar en 3 veces el riesgo de muerte o recurrencia de infarto¹². Se calcula que, en este ensayo, aproximadamente un 20% de los pacientes de alto riesgo no hubiese sido detectado si tan sólo se hubiera tenido en cuenta la superación en el valor de referencia de las CK-MB.

Diferencias en el tratamiento de los distintos síndromes coronarios agudos.

La terapéutica farmacológica y su eficacia también son distintos para la AI, el IAM no Q y el IAM Q. Sabemos que el ácido acetilsalicílico (AAS) reduce la mortalidad en todas las formas de SCA. Los fibrinolíticos la incrementan en la AI y en el IAM no Q y la reducen en el IAM Q, siendo esta reducción inversamente proporcional al tiempo de evolución del infarto. También el beneficio de la angioplastia primaria depende del tiempo y es mayor cuanto antes se realiza el procedimiento.

Los bloqueadores de los receptores de las glucoproteínas IIb/IIIa administrados precozmente junto a AAS y heparina reducen ligeramente la incidencia temprana de muerte o IAM en pacientes con AI o IAM no Q, aunque el beneficio es más marcado en aquellos sometidos simultáneamente a intervencionismo coronario o en determinados subgrupos de mayor riesgo, como los diabéticos, los que presentan elevación de troponina o un marcado descenso del ST.

Importancia de la estratificación del riesgo y de la precocidad en el tratamiento de los síndromes coronarios agudos.

El pronóstico de los distintos SCA es diferente, por lo que el impacto en la comunidad de la reducción de la morbimortalidad debido a las distintas estrategias terapéuticas será también diferente. Así, la mortalidad prehospitalaria de los pacientes con un IAM Q es de alrededor del 40%, con el mayor número de muertes acaecidas en las primeras horas, y su causa fundamental son las arritmias. El acceso muy temprano de estos pacientes a la monitorización electrocardiográfica para la detección de dichas arritmias, junto con la posibilidad de desfibrilación eléctrica temprana, puede mejorar notablemente su supervivencia. Por otra parte, el 9,6% de los pacientes que llegan vivos al hospital y reciben terapia fibrinolítica fallece dentro de los siguientes 35 días, con una reducción de la mortalidad producida por el tratamiento que es máxima en la primera hora de evolución, 64 vidas salvadas por cada 1.000 pacientes tratados. No hay, por tanto, ninguna duda de que *la monitorización temprana de los pacientes con SCACEST junto con la aplicación del tratamiento de reperfusión con la mayor rapidez posible se acompañará de un número importante de vidas salvadas.*

Angiografía coronaria

La angiografía coronaria (AC) la introdujo Mason Sones en 1959, en Estados Unidos de Norteamérica¹. Desde entonces se ha mostrado como el método de elección para el estudio anatómico de las arterias coronarias, siendo actualmente el único procedimiento disponible para definir con detalle toda la anatomía vascular coronaria endo-luminal y método de referencia contra el cual otros tests se deben comparar. En Chile, la primera AC se efectuó en 1969², en el Hospital de la Universidad Católica, disponemos de ella desde 1986, efectuándose desde entonces más de 10.000.

En 1987 se publicaron las primeras guías para AC³, actualizadas en 1991⁴ y 1999, cumpliendo el objetivo de normar los usos de la AC, tanto en la necesidad de equipamiento, estructura de la planta física, personal, indicaciones, resultados y márgenes aceptados de complicaciones.

Indicaciones de angioplastia primaria

- Pacientes con IMA con elevación del segmento ST y **6 h** desde el comienzo de los síntomas, especialmente en infartos extensos, con inestabilidad hemodinámica o contraindicación para tratamiento trombolítico.
- Pacientes en shock cardiogénico < 75 años y dentro de las primeras **12 h** de instauración del shock y menos de 36 horas del inicio de los síntomas.
- Pacientes con infartos extensos o con inestabilidad hemodinámica, sin contraindicación para la trombolisis, y cuyo traslado e intervención no suponga un retraso superior a 90 min.

Indicaciones de intervencionismo coronario percutáneo (PCI) de rescate

- Pacientes que, después de tratamiento trombolítico, no tengan signos de reperfusión de la arteria culpable. Los signos más utilizado universalmente para valorar reperfusión son:

Regresión del segmento ST: a los 90 min de iniciado el tratamiento trombolítico (en el caso de la estreptoquinasa que tiene una acción más lenta es preferible medirlo a los 180 min.) Si no hay regresión del segmento ST > 50 % en los infartos anteriores y de 70 % en los infartos no anteriores, se considera que no se logró re perfusión total de la arteria culpable (flujo TIMI 3) o de la micro-circulación, y por tanto procede ir a la **PCI de rescate**.

Persistencia del dolor:

Se considera otro signo de fallo en la reperfusión de la arteria culpable; tiene un valor predictivo positivo alto, pero puede estar ausente aún con una arteria ocluida por la administración previa de analgésicos o por haberse completado la necrosis.

Tratamiento farmacológico del IMA no complicado

Betabloqueantes

- Pacientes con IMA que no presenten contraindicación (bradicardia < 60 /min., bloqueo A-V, asma bronquial o EPOC avanzada).
- Paciente con dolor isquémico continuo o recurrente. Pacientes con hiperadrenergia (taquicardia y/o hipertensión).

Dosis

Atenolol (Tabl 100 mg): de 25-100 mg, dosis única o cada 12 h en dependencia de la frecuencia cardíaca

Nitroglicerina intravenosa. Indicaciones

En las primeras 24 h en pacientes con IMA e hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca o isquemia persistente. Más allá de este tiempo en pacientes con angina recurrente o insuficiencia ventricular

Dosis

Nitroglicerina (amp 5 mg): infusión continua a 10-100 mic/min (se comienza por la dosis mínima con incrementos paulatinos hasta que mejore el cuadro a se llegue a la dosis máxima).

Nitrosorbide (Tabl 10 mg): de 30-120 mg/día repartidos en 3 subdosis. Se utiliza en el momento de suspender la infusión EV de nitroglicerina para evitar efecto de rebote. No se indica de manera

Rutinaria en todos los pacientes con IMA, solo en aquellos con angina recurrente o persistente, o con signos clínicos de insuficiencia ventricular izquierda.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)

- Pacientes con IMA extenso y/o con fracción de eyección menor de 40 % en ausencia de hipotensión o de contraindicaciones para su uso.
- Pacientes con insuficiencia cardíaca clínica en ausencia de hipotensión o de contraindicaciones para su uso.

- Pacientes con hipertensión arterial durante la fase aguda del IMA.

Aunque los beneficios de los IECA en el IMA son generalmente aceptados, existen actualmente dos tendencias:

- Administrarlos a todos los pacientes de forma precoz
- Administrarlos únicamente en los casos con mayor riesgo.

Aunque ambas posturas son admisibles parece más razonable la segunda opción, dado que esta medicación puede producir efectos secundarios como hipotensión arterial con hipoperfusión coronaria y empeoramiento del cuadro isquémico.

Dosis

Captopril (tab 25 mg): 12,5-150 mg/día repartidos en tres subdosis.

Enalapril (Tabl 20 mg): 5-40 mg/día en una o dos subdosis

Exploraciones complementarias no invasivas en la ucc

• Determinaciones generales de laboratorio

Al ingreso del paciente se realizarán con carácter de urgencia:

Estudio completo de coagulación

Hemograma

Glicemia

Creatinina plasmática

Ionograma

Gasometría arterial **si** disnea o datos de insuficiencia cardiorrespiratoria

En ausencia de complicaciones, no es necesaria la repetición rutinaria de estas determinaciones basales durante la fase aguda.

CK-MB y TGO

EKG diario repitiéndose antes en caso de complicaciones

Angina postinfarto

- Existen sobradas evidencias de que la angina aparecida entre las 24 h y los 30 días post-IMA constituye un claro marcador de mal pronóstico, asociándose a mayor incidencia de reinfarto y de mortalidad.

Los pacientes que presentan angina espontánea o cualquier otra forma de manifestación de isquemia post-IMA se consideran de alto riesgo. La recomendación general es practicar una coronariografía y elegir la técnica de revascularización más apropiada a la vista de la misma. No hay que olvidar, sin embargo, que estos pacientes presentan muy diferentes grados de gravedad, por lo que la necesidad y urgencia del procedimiento debe ser siempre individualizada.

- El manejo médico no difiere de otras formas de angina inestable, siendo importante mantener los niveles apropiados de anticoagulación y la antiagregación plaquetaria. La NTG intravenosa y los betabloqueantes forman parte fundamental del tratamiento.
- La isquemia silente, manifestada sólo por alteraciones del segmento ST, se asocia también a una peor evolución clínica, por lo que se recomienda el mismo tipo de actuación.

Reinfarto

- Dependiendo de los pacientes estudiados y de los criterios diagnósticos utilizados, la incidencia de reinfarto durante las siguientes semanas al tratamiento trombolítico oscila entre 3 % y 12 %. Como ya hemos comentado, esta cifra parece disminuir con la angioplastia, si bien no existen datos todavía concluyentes. Hay múltiples evidencias de que la aparición de un reinfarto ensombrece seriamente el pronóstico precoz y tardío, multiplicando por dos a cuatro veces el riesgo de mortalidad e insuficiencia cardiaca.
- El manejo del re-IMA no difiere sustancialmente del de un primer infarto.

Es recomendable tomar con prontitud las medidas encaminadas a restablecer el flujo coronario, fundamentalmente mediante técnicas de revascularización percutánea.

Tratamiento de las arritmias en la fase aguda del IMA

• Fibrilación auricular

La fibrilación auricular en el IMA acontece entre 14 % y 16 % de los casos, en su mayoría en las primeras 24 h. Aunque la fibrilación auricular es más frecuente en los IMA de alto riesgo (anteriores, con insuficiencia cardiaca) y en IMA complicados con pericarditis, también puede presentarse en IMA inferiores por afectación de la arteria sinoatrial. La fibrilación auricular es menos frecuente en pacientes tratados con trombolisis y se puede asociar a hipopotasemia, hipomagnesemia, hipoxia o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

El embolismo sistémico es más frecuente en enfermos con fibrilación auricular paroxística (1,6 %), y 90 % de los mismos acontecen alrededor de cuarto día. La cardioversión eléctrica urgente está indicada (100, 200, 300, incluso 360 J), cuando existe un compromiso hemodinámico por ausencia de la contribución auricular al gasto cardíaco o respuesta ventricular rápida. Si se opta por el manejo farmacológico, los fármacos más efectivos para disminuir la frecuencia de la respuesta ventricular son betabloqueantes, digital y la amiodarona.

Tratamiento

Cardioversión eléctrica en los pacientes hemodinámicamente inestables o con isquemia.

Digital y/o amiodarona en los casos de respuesta ventricular rápida.

La fibrilación auricular paroxística no obliga a la anticoagulación a largo plazo, pero si se administra conviene mantenerla durante 6 semanas.

Dosis

Digoxina (amp 0.5 mg)

Dosis inicial 0,5 mg EV, seguida por 0,25 mg c/4 horas si necesario por dos dosis.

Dosis maxima: 1 mg

En pacientes que tomaban digoxina previamente reducir la dosis a la mitad o preferentemente utilizar otro fármaco (betabloqueantes o verapamilo).

Amiodarona (amp 150 mg)

Dosis inicial: 5 mg/kg en bolo EV lento en unos 20 min.

Seguir con: 300 mg en infusión continua diluido en 250-500 mL dextrosa 5 % a durar 2 horas Posteriormente: 600 mg en 500 mL dextrosa 5 % en 22 horas.

Dosis total en 24 h: 1 200 mg

beta-bloqueantes intravenosos para disminuir la frecuencia ventricular, aun en pacientes con disfunción ventricular asintomática, sin contraindicaciones.

Atenolol (amp 5 mg)

Dosis inicial: 5 mg EV que se puede repetir a los 20-30 min.

Dosis máxima: 10 mg.

Heparina EV en pacientes con fibrilación auricular recurrente o persistente.

• Taquicardia ventricular/fibrilación ventricular

La fibrilación ventricular primaria debe diferenciarse de la fibrilación ventricular secundaria a insuficiencia cardiaca o shock cardiogénico.

La fibrilación ventricular tardía es la que acontece a las 48 h del IMA o posterior. La incidencia de fibrilación ventricular primaria es superior en las primeras 4 h del IMA.

Los datos epidemiológicos parecen demostrar que la incidencia de fibrilación ventricular primaria en el IMA ha disminuido en la época actual probablemente debido al tratamiento más agresivo para reducir el tamaño de IMA, para disminuir los trastornos hidroelectrolíticos y por una mayor utilización de los betabloqueantes.

Tratamiento

La fibrilación ventricular se debe tratar con un choque eléctrico asincrónico con una energía inicial de 200 J; si fuera ineficaz se debe dar otro choque de 200-300 J, y si fuera necesario un nuevo choque de 360 J.

La taquicardia ventricular polimorfa mantenida con afectación hemodinámica debe tratarse como la fibrilación ventricular. La taquicardia ventricular monomórfica sostenida que condiciona angina, edema de pulmón o hipotensión (PAS < 90 mm Hg) debe tratarse con un choque sincrónico con una energía inicial de 100 J, que puede incrementarse si no fuera eficaz. La taquicardia ventricular monomórfica sostenida que no condiciona angina, edema de pulmón o hipotensión (PAS < 90 mm Hg) puede tratarse con: amiodarona EV, cardioversión eléctrica sincrónica comenzando por 50 J.

Después de un episodio de taquicardia/fibrilación ventricular se puede mantener la infusión de amiodarona que pueden suspenderse después de 12-24 h. Se deben corregir los trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base para prevenir nuevos episodios.

• Bradiarritmias y bloqueo auriculoventricular

Un 30-40 % de los enfermos con IMA tiene bradicardia sinusal, especialmente en las primeras horas de evolución de un IMA inferior y con la reperfusión de la arteria coronaria derecha (por un incremento del tono vagal).

El bloqueo AV completo, aunque es factor relacionado con una mayor mortalidad intrahospitalaria del IMA, no lo es con respecto a la mortalidad a largo plazo; acontece en un 6-14 % de los enfermos con IMA. Un 10 % - 20 % de los pacientes pueden presentar trastornos de conducción intraventricular. El incremento de la mortalidad precoz relacionado con los trastornos de conducción se deben más al daño miocárdico subyacente que al bloqueo en sí.

El pronóstico del bloqueo AV depende de: Localización del IMA (anterior o inferior)
Localización del bloqueo (intranodal o infranodal) Naturaleza del ritmo de escape
deterioro hemodinámico que condiciona

Recomendaciones de administración de atropina

Bradycardia sinusal sintomática (generalmente frecuencia cardíaca < 50 lat/min asociada a hipotensión, isquemia o ritmo de escape ventricular).

Bloqueo AV sintomático, intranodal (de segundo grado tipo I o de tercer grado con complejo estrecho). La atropina revierte el descenso de la frecuencia cardíaca, las resistencias sistémicas y la presión arterial por su acción parasimpaticolítica (anticolinérgica).

Es más efectiva durante las primeras 6 h del IMA. Debe administrarse con cautela porque bloquea el efecto beneficioso del sistema parasimpático. Se administra en dosis de 0-5 mg hasta 3 mg por vía EV (las dosis inferiores a 0,5 mg pueden condicionar una respuesta paradójica disminuyendo la frecuencia cardíaca).

Recomendaciones de implantación de marcapasos EV transitorio

Asistolia. Bradycardia sintomática (incluyendo bradycardia sinusal con hipotensión y bloqueo AV de segundo grado tipo I, tipo II o completo, con hipotensión que no responde a atropina). Pausas sinusales recurrentes (superiores a 3 seg) que no responden a atropina.

VIII. DISEÑO METODOLÓGICO:

TIPO DE ESTUDIO:

Descriptivo, retrospectivo, observacional de corte transversal.

ÁREA DE ESTUDIO

Unidad de Cuidados Coronarios, Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, durante el período enero 2013-diciembre 2014.

POBLACION DE ESTUDIO:

Todos los pacientes que ingresaron a la unidad de Cuidados Coronarios en el período en estudio y que cumplieron con los criterios de inclusión.

FUENTE DE INFORMACIÓN:

Secundaria, revisión de los Expedientes Clínicos de los pacientes ingresados en el período de estudio, utilizando una ficha de recolección de datos que contiene las variables que darán respuesta a los objetivos planteados.

CRITERIO DE INCLUSIÓN:

1. Diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento st.
2. Ingreso a Unidad de Cuidados Coronarios.
3. Presencia de historia clínica completa

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Pacientes que no Cumplan con los criterios de inclusión, antes mencionado.

UNIDAD DE ANÁLISIS:

Los pacientes con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo con elevación del st durante el período enero 2013-Diciembre 2014.

IX.PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

El procesamiento de los datos Se hará con el programa **epi-info 3.5.2** y para el análisis de la información se usará medidas de frecuencia en porcentajes para las variables discretas.

Operacionalización de variables

Variable	Definición operacional	Indicador	Valor
Diagnóstico	Cualitativa nominal politómica	Según registro en expediente	Según diagnóstico nosológico.
Edad	Tiempo en años entre la fecha de nacimiento y fecha del estudio	Según registro en expediente	<ul style="list-style-type: none"> • 30 a 50 años • 51 a 70 años • Mayor de 70 años
ocupacion	Función a la que se dedica de manera cotidiana previo al evento coronario	Registro de expediente	<ul style="list-style-type: none"> • Comerciante • Conductor • Desempleado • Jubilado • Ama de casa • Trabajador de la construcción
Sexo	Condición biológica que diferencia al hombre de la mujer	Según registro en expediente	Femenino-Masculino
Escolaridad	Nivel educacional adquirido por el individuo en el transcurso de la vida	Según registro en expediente	Iletrado Primaria aprobada Secundaria aprobada universidad
Factores de Riesgo Coronarios.	Condiciones que predisponen a la aparición de eventos coronarios agudo	Según registro en expediente	<ul style="list-style-type: none"> • Ninguno. • Fumador. • Ex fumador. • HTA. • Dislipidemia. • Diabetes

			<ul style="list-style-type: none"> Mellitus. Enfermedad Cerebrovascular. Obesidad. EPOC.
Promedio de Estadía.	Tiempo en días desde el ingreso del paciente hasta su egreso.	Según registro en expediente	Sumatoria de la estadía por un diagnóstico X. T(X): total de pacientes ingresados por diagnóstico X.
Complicaciones	Aquellas que fueron posible diagnosticar por medio de la clínica y el electrocardiograma.	Según registro en expediente	<ul style="list-style-type: none"> Ninguna. Arritmias cardíacas. Pericarditis. Choque Cardiogénico Muerte.
Abordaje terapeutico	Realizado en base a normas y protocolos establecidos	Registro de expediente	<ul style="list-style-type: none"> Terapia angiografica teerapia con doble agregación plaquetaria Terapia con estreptoquina sa Terapia con estreptoquin asa y angiografia
Containdicaciones de trombolisis	Realizado en base a normas y protocolos establecidos	Registro de expediente	<ul style="list-style-type: none"> Medicas absolutas Medicas relativas Tiempo de evolución del evento coronario

Tiempo de inicio de los síntomas	Tiempo en horas desde que inicio el evento coronario	Según registro en expediente	<ul style="list-style-type: none"> • Menos de 12 horas • De 12 a 24 horas • De 24 a 48 horas • Mayor de 48 horas
Tiempo en que se realizo angiografía	Tiempo en días en que se llevo acabo el procedimiento	Según registro en expediente	<ul style="list-style-type: none"> • Entre el primer y tercer día • Entre el tercer y decimo día • Ambulatorio y mayor al decimo dia
Motivo de consulta	Síntoma referido por el individuo que lo motivo a solicitar atención medica	Según registro en expediente	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor en epigastrio • Dolor precordial • Disnea • Perdida del conocimiento • Suduracion
Parámetros bioquímicos a considerar	Realizado en base a normas y protocolos establecidos	Según registro en expediente	<ul style="list-style-type: none"> • Cpk-mb • Cpk total • Troponinas t • tgo

X.Análisis y discusión de los resultados

La tabla número 1 y el gráfico 1 (ver anexo 2) reflejan como las entidades que engloban el síndrome coronario agudo van en incremento con la edad, siendo los más afectados los pacientes de 70 años y más, por lo que se coincide con la literatura revisada en la que se plantea un claro aumento entre los grupos etáreos más ancianos(9)

Un artículo publicado por la American Heart Association estima que alrededor del 82 por ciento de las personas que mueren de enfermedad coronaria tienen 65 años o más y que en las edades más avanzadas, las mujeres que tienen un ataque al corazón tienen más probabilidades de morir a las pocas semanas que los hombres(10)

En nuestra opinión coincide plenamente con el resultado del trabajo y la literatura consultada, pues con la edad los factores de riesgo modificables y no modificables inciden de forma severa sobre las personas y traen como resultado la aparición de enfermedades crónicas entre ellas el síndrome coronario agudo.

La tabla muestra como los pacientes del sexo femenino 29 (53,75%), son los más afectados por el síndrome coronario agudo pero sin una diferencia muy significativa respecto a los de sexo masculino 25 (46.3%), lo que coincide con la literatura revisada (ver gráfico 2 en anexo 2).

La revista española de salud pública de abril del 2004 publicó un estudio de cohortes sobre enfermedades y factores de riesgo cardiovascular denominado epicardian en el cual se observó un predominio en mujeres del 57,7 % contra un 42,3% en hombres(11).

En Venezuela, anualmente 22,86% de las mujeres mueren por enfermedad cardiovascular. En el 2001, el ministerio de salud y desarrollo social publicó las siguientes cifras: 27 mujeres de cada 9962 fallecen cada día por infarto del miocardio y 12 de cada 4242 mueren por enfermedad cerebrovascular .

Un artículo publicado en los archivos venezolanos de farmacología y terapéutica relaciona este comportamiento en el sexo femenino a que la mujer hoy en día estudia y alcanza niveles académicos más altos. Gran cantidad son profesionales, ejecutivas y la mayoría de la población femenina, cumple doble rol: en la casa y en su sitio de trabajo. Esto le ha cambiado sus hábitos de vida y en consecuencia, la mujer es más sedentaria, más fumadora y obesa lo cual la lleva a desarrollar más tempranamente Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial, trastornos de los lípidos sanguíneos y esto, a su vez, la lleva a la enfermedad coronaria, al accidente cerebrovascular y la enfermedad arterial periférica (12)

Sin embargo a pesar de esto la mortalidad global por cardiopatía isquémica es tres veces mayor en los varones, aunque esta diferencia tiende a desaparecer a partir de los 55 años.

En opinión del autor el margen de diferencia entre el sexo masculino y femenino en el síndrome coronario agudo cada día va a ser menor, debido a la participación activa de la mujer en todas las actividades de la sociedad unido a el incremento de los hábitos tóxicos en estas últimas.

Esta tabla muestra como el síndrome coronario agudo afecta más a los jubilados con 19 casos para un 35.2%, seguidos de las amas de casa 15 para un 27.8% y los desocupados 10 para un 18.5%, pudiendo tener su explicación en el estrés a que están sometidos los pacientes de estos grupos ocupacionales a que la mayor parte de la incidencia del síndrome coronario es después de los 65 años (10).

La literatura revisada aborda poco estos aspectos ; sin embargo un estudio realizado por el Dr. Marcio José Mendoza Espinoza en nuestro país (Nicaragua) describió las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes diabéticos con infarto agudo del miocardio ingresados al servicio de cardiología de Medicina Interna en el período de enero 2001 al diciembre 2003 mostrando que el 25.3 % de los pacientes trabajaban en la agricultura , 17.3 % eran amas de casa ,13.3% eran conductores y el 10.6 % eran técnicos(13). Las amas de casa ocupan el segundo lugar en frecuencia.

En cuanto a los jubilados y desempleados investigaciones que se han realizado han demostrado que los sujetos sin empleo presentan mayores puntuaciones en depresión que los sujetos en activo. En estas investigaciones se ha puesto de manifiesto que tanto la duración del desempleo como las veces que se ha estado en esa situación constituyen dos variables moduladoras de la intensidad del comportamiento (14).

A nivel fisiológico el desempleo produce activación del sistema nervioso autónomo lo que trae consigo cambios fisiológicos: taquicardia, mareos, sudoración, rubor, tensión en el estómago, dificultades respiratorias; estos síntomas reflejan la reacción de un organismo que ve amenazado su equilibrio interno ante estímulos externos como mecanismos de defensa.

En determinadas ocasiones estos cambios de conducta pueden convertirse en patológicos Interfiriendo en la vida cotidiana del individuo y su salud .

Como se puede apreciar la ocupación laboral participa indirectamente en el síndrome coronario agudo aunque al parecer no tiene una relación causal.

Consideramos que en nuestro estudio jubilados y desempleados hay factores que lo hacen más vulnerables al síndrome coronario agudo; entre ellos el sedentarismo, el stress mantenido, la depresión etc(14).

La tabla4 al igual que el gráfico 4 (ver anexo8) refleja como dentro de los factores de riesgo cardiovasculares mayores la hipertensión arterial ocupó un papel importante en los pacientes que presentaron un síndrome coronario agudo 18 (33.3%), seguido de cerca por la dislipidemias 15 (25.9%) y sindejar de hacer mención a la Diabetes Mellitus presente en 14 (25.9%) al igual que el tabaquismo 6 (11.1%) de los pacientes con

síndrome coronario agudo, lo que pone de manifiesto la importancia de los factores de riesgo en la aparición de enfermedades coronarias y particularmente en este síndrome .

Un estudio sobre casos y controles sobre factores de riesgo de mortalidad en el infarto agudo del miocardio en los pacientes atendidos en el hospital Antonio Lenin Fonseca en un período cuatro años realizado en Nicaragua se mostró la hipertensión como la enfermedad con mayor asociación estadística, con un odd ratio de 4.2 seguido de la Cardiopatía con un odd ratio de 2.176 y la Diabetes Mellitus con un odd ratio de 1.16(15)

En estudios multicéntricos como el INTERHEART se ha demostrado que más del 90% del riesgo de aparición de un infarto agudo de miocardio se relaciona con la presencia de factores de riesgo cardiovascular y que además, tienen un efecto acumulativo(16).

Alrededor del 25% de los pacientes afectados de enfermedad coronaria tienen Diabetes Mellitus. Tanto los estados prediabéticos como la diabetes se asocian a una enfermedad arteriosclerótica temprana, extensa y especialmente agresiva. La misma elimina el efecto protector del ciclo hormonal menstrual y presenta un efecto sinérgico con el resto de los factores de riesgo cardiovascular(17).

En cuanto al estrés hay evidencia sólida, basada en experimentación con animales, de la relación El sedentarismo ocupa el primer lugar en factores de riesgo seguido de la relación colesterol total/HDL > de 5, y en tercer lugar el colesterol total mayor de 200 mg/dL(18).

El tabaquismo es otro reconocido factor de riesgo para la generación y progresión de enfermedades cardiovasculares de origen aterosclerótico, y un nocivo hábito que practican alrededor de 1,1 billón de sujetos en el mundo de los cuales 95 millones radican en América Latina y el Caribe y que para el año 2025 se prevé que ascienda a más de 1,6¹⁹.

En nuestra opinión aún no hemos logrado intervenir en los factores identificados en nuestra sociedad a pesar que el tabaquismo en otras sociedades de mayor desarrollo es el principal factor de riesgo, la hipertensión aún sigue ocupando el primer lugar en nuestro país.

Como se puede apreciar en la tabla y el gráfico 5 (ver anexo) dentro de motivos de consulta encontrados en los pacientes con síndrome coronario agudo se observó el dolor precordial típico en reposo como la forma de presentación clínica predominante con 31 pacientes, para un 57.4%, seguido de la disnea 17, para un 31.5% y del dolor epigastrio típico al esfuerzo con 4 pacientes, para un 7.4%.

Análisis epidemiológicos efectuados en Europa y Norteamérica han mostrado que la prevalencia de dolor torácico en una población general de adultos de edad media o avanzada es alta reportándose cifras de angina típica de que van del 5 al 12%, y de dolor torácico no típico del 15 al 22%, justificándose estas diferencias entre los distintos estudios por los desiguales criterios de inclusión de los pacientes con respecto a la edad y el sexo⁹². En un estudio realizado en Chile en abril 2008 por La Dra. Alejandra R Bosque y colaboradores del Servicio de Cardiología de la Universidad Ángeles del Pedregal plantea una presentación típica en el setenta al ochenta por ciento de los

pacientes con síndrome coronario agudo siendo su manifestación principal el dolor torácico en forma de dolor retro esternal con irradiación a hombro y brazo izquierdo asociado a sudoración , palidez , náuseas y vómitos. El otro veinticinco al treinta y cinco por ciento se asocia a pacientes sin síntomas clínicos(21).

opinamos que solo pensando ante cada paciente con riesgo cardiovascular, en el síndrome coronario agudo, se puede hacer el diagnóstico precoz del mismo.

En la tabla y grafico 6 demuestra que la primaria aprobada 34 pacientes para 63%, asociada a los pacientes iletrado 14 para 25.9 %,ocupan el primer lugar.apesar que la relación de esto con el síndrome coronario hay pocos estudios algunos autores ya hacen referencia a esta asociación

El análisis multivariable de Cox realizado y publicado entre enero y diciembre del 2008 ,después de ajustar las mediciones por edad, nivel de instrucción, ocupación, tabaquismo, consumo de alcohol, actividad física nivel de estudio, reveló un aumento del riesgo de sufrir enfermedades coronarias agudas casi tres veces entre los hombres con una combinación de alta demanda de empleo y de trabajo bajo control en comparación con el grupo de hombres con baja tensión; combinación de baja demanda de empleo y de alto control del trabajo(22).

En Nicaragua esto se ve aumentado por el bajo nivel educacional y el la escasas de empleo generado

En esta tabla al igual que en el gráfico 7 (ver anexo) observamos, como 35 pacientes con síndrome coronario agudo presentaron troponina t positiva, lo que nos permitió establecer el diagnostico de infarto agudo del miocardio y por no tener disponible los reactivos para determinar otras enzimas cardiacas, nos basamos en la transaminasa glutámico oxalacética, aunque no se recoge en la literatura revisada como una enzima de elección en el diagnostico de infarto agudo del miocardio.

La literatura plantea que el electrocardiograma y la concentración de la fracción MB de la creatinquinasa sérica basales ofrecen una sensibilidad de aproximadamente el 50% en el diagnóstico del infarto agudo de miocardio(10)

La CPK y su fracción CK-MB son las más utilizadas como marcadores de necrosis miocárdica para efectos de diagnóstico. La isoforma CK-MB2 es de alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de IAM luego de 4-6 horas del inicio del evento(23,24).

La troponina T y la troponina I son componentes de los filamentos musculares cardiacos y esqueléticos. La necrosis miocárdica genera su liberación de 3-12 horas después del evento. Su elevación conlleva riesgo de mayores complicaciones y mortalidad, y hay una relación lineal entre los niveles de troponina y el riesgo de muerte. Recientemente, marcadores inflamatorios tales como la proteína C reactiva se han utilizado como marcadores bioquímicos pronósticos en la fase aguda del síndrome coronario agudo. En combinación con la troponina T y aún aislada, la proteína C reactiva ha demostrado ser de alta sensibilidad para detectar pacientes de alto riesgo de muerte por causas cardiovasculares(24).

La Transaminasa glutámico oxalacético se encuentra elevada en suero en las enfermedades hepáticas, necrosis miocárdica, necrosis del músculo esquelético, distrofia muscular progresiva y dermatomiositis, pancreatitis aguda, embolia pulmonar, necrosis renal y cerebral, hemólisis, ejercicio físico intenso, después de la administración de opiáceos, salicilatos o eritromicina. Es normal en las enfermedades musculares de origen neurogénico(23).

Consideramos como útil la determinación de la creatinquinasa para el diagnóstico del síndrome coronario agudo, en ausencia de otras enzimas de mayor especificidad cardiaca como las troponinas, lo cual permite un accionar precoz en aquellos pacientes con sospecha de dolor anginoso a asociado a los hallazgos electro cardiograficos.

La tabla 8 muestra que 22pacientes para 40.7% acudieron antes de las 12 horas de iniciado los síntomas, sin embargo es llamativo como la tendencia de asistencia se prolonga mayor a las 48 horas 158 pacientes para un 33.3%

En el ámbito ambulatorio también es muy frecuente la consulta por dolor torácico, estimándose en periodo de menos de 6 horas con una una prevalencia de 7 al 11%. En un estudio de Hospitales de Veteranos de Estados Unidos el dolor torácico fue el síntoma que más motivó en la consulta ambulatoria, con una incidencia de 9,6%, superando a otros síntomas muy comunes como el dolor de espalda, la cefalea, la fatiga, los mareos y el edema(20).

Es importante identificar en nuestra sociedad el habito de asistencia baja a las unidades de salud, lo cual empeora el pronóstico en este síndrome.

En la tabla 9 y el grafico se nota que 20 pacientes tenían contraindicación relativa para trombolisis para 37%,sin embargo esto es similar al que tenía un tiempo de evolución prolongado del evento coronario.

Nuestra opinión acerca de este comportamiento es que hay pocos estudios externos que muestren por que los pacientes acuden de manera tardía, en la situación de un síndrome coronario.

Según la tabla 10 y grafico las arritmias cardiacas 13 para 24.1% son la principal complicación.

Esto concuerda con lo referido en los diversos estudios que muestran la fibrilación auricular en el IMA acontece entre 14 % y 16 % de los casos, en su mayoría en las primeras 24 h. Aunque la fibrilación auricular es más frecuente en los IMA de alto riesgo (anteriores, con insuficiencia cardiaca) y en IMA complicados con pericarditis, también puede presentarse en IMA inferiores por afectación de la arteria sinoatrial. La fibrilación auricular es menos frecuente en pacientes tratados con trombolisis y se puede asociar a hipopotasemia, hipomagnesemia, hipoxia o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).²⁵

Según la tabla 11 hay 28 pacientes que recibieron doble anti agregación plaquetaria para 51.9%, seguido de terapia angiografica 18 para un 33.3%,y 7 pacientes para 13 % recibieron estreptoquinasa. esto evidencia el no cumplimiento del protocolo de manejo del síndrome coronario agudo, según la asociación americana de corazón se debe de tratar al 100 % delos pacientes con este cuadro clínico según la categoría a la cual pertenezcan además no encontramos justificación en los expedientes del porque no recibieron todos los pacientes el manejo adecuado.

Según la tabla 12 y grafico 12 (anexos), 35 pacientes cursaron con estancia de 5 a 10 días para 64.8% ,en segundo lugar fue la estancia mayor a 10 dias con 17 pacientes para un 31.5 % esto nos orienta a que al tener medios terapéuticos adecuados se incrementan las complicaciones y días de estancia en el hospital esto aumenta gastos institucionales y la morbimortalidad global de los pacientes.

Según la tabla 13 y grafico 13 (anexos) 36 pacientes se egresaron con un tiempo mayor al 10 días para programación ambulatoria de la angiografía esto para un 66.7%,en segunda lugar están 16 pacientes para 29.6% con un tiempo entre 3 y 10 días, y 2 pacientes para 3.7% con un tiempo entre el día 1 y 3,esto hace que la intervención y beneficio sea menos favorable en la población que el periodo fue mayor ,aumentando las complicaciones secundarias tardías de esta patología.

XI. Conclusiones

1. Dentro de la morbilidad del servicio de cuidados coronarios del hospital Antonio Lenin Fonseca el síndrome coronario agudo con elevación del ST provoca un mayor periodo de estancia intrahospitalaria en relación a otros países en condiciones de salud similar Predominó el grupo etáreo de 70 años y más, el sexo femenino fue el de mayor prevalencia y los jubilados en los que se presentó mayormente.
2. La hipertensión como antecedente patológico en familiares de primer orden y como factor de riesgo cardiovascular mayor ,las arritmias cardiacas fueron la principal complicación, el promedio de hospitalización fue entre 5 y 10 días, con mayor porcentaje de contraindicaciones relativas de trombolisis, asociado a manejo de predominio con doble antiagregacion plaquetaria.
3. El motivo de consulta dominante fue el dolor retro esternal típico , acudiendo a consulta en las primeras 12 horas de iniciado el evento coronario, con predominio a un nivel educacional de primaria aprobada, enzimáticamente se observó aumento de la troponina t y el tiempo de realización de la angiografía fue mayor a los 10 días.

XII.Recomendaciones

Continuar perfeccionando los protocolos de atención hospitalaria, de los pacientes con síndrome coronario agudo, para aumentar los índices de supervivencia y la calidad de vida de estos pacientes.

Monitorear el cumplimiento del protocolo en la unidad de cuidados coronarios, y los equipos mínimos necesarios requeridos para realizar trombolisis en base al protocolo.

Garantizar la terapia trombolítica requerida con disponibilidad del 100% para el cumplimiento adecuado del protocolo establecido.

Capacitación periódica de los médicos responsable del abordaje terapéutico de los pacientes que sufren síndrome coronario agudo y tienen criterios para terapia trombolítica.

Garantizar las condiciones necesarias requeridas para la realización de angiografía coronaria en las unidades correspondientes con el fin de disminuir el número de complicaciones hospitalarias, y reducir el tiempo de estancia en la unidad lo cual repercute en mayor número de afectaciones secundarias a su patología cardíaca y el mal pronóstico de evolución de las cardiopatía a corto y mediano plazo.

Educar a los pacientes portadores de comorbilidades crónicas principalmente la hipertensión , diabetes como patologías dominantes en los síntomas y signos clínicos de síndrome coronario agudo , lo cual favorecerá que acudan de manera pronta al centro asistencial, favoreciendo el periodo de acción y manejo adecuado en base al protocolo de atención.

Realizar estudios de seguimiento comparativo entre los pacientes que recibieron terapia con trombolisis , y angiografía coronaria identificando de esta manera los mejores beneficios de esta terapia en nuestra realidad de salud.

XIII.BIBLIOGRAFIA

1. **Curós A, Sera J, Tizón H, Valle V. Concepto y clasificación actual del síndrome coronario agudo: base racional e implicaciones clínicas. : JJ Alonso, editor. Manual de Síndrome Coronario Agudo. Publicación oficial de la Sociedad Española de Cardiología. Madrid: SCM; 2004. p. 45-60.**
2. **ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with ST-elevation Myocardial Infarction. Antmal et. all 2004.**
3. **ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients without ST elevation Coronary Syndrome.**
4. **A Morales, O María. Factores de riesgo asociados a la mortalidad en los pacientes ingresados con Infarto agudo del miocardio en el HALF. Managua.n;2005.35p.tab,graf.**
5. **OBON ARELLANO, Alfonso. Manejo actual del síndrome coronario agudo, primera parte: infarto del miocardio con onda Q. Rev. costarric. cardiol. [Online]. dic. 2000, vol.2, no.3, p.44-67. Disponible en la World Wide Web: . ISSN1409-4142**
6. **Bayón Fernández J, Alegría Ezquerro E, Bosch Genover X, Cabadés O'Callaghan A, Iglesias Gárriz I, Jiménez Nácher JJ, et al. Unidades de dolor torácico. Organización y protocolo para el diagnóstico de los síndromes coronarios agudos. Rev Esp Cardiol. 2002;55:143-54.**
7. **López Bescós L, Fernández-Ortiz A, Bueno Zamora H et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología de Manejo del Síndrome Coronario Agudo. Año 2003.**
8. **Bardají A. El papel de las troponinas en el diagnóstico y el pronóstico de los síndromes coronarios agudos. Rev Esp Cardiol. 2005 ;5:19-25.**
9. **B. Novella Arribas, R. Gabriel. Prevalencia e incidencia de cardiopatía isquémica, IAM y angina. CARDIOVASCULAR RISK FACTORS .JULIO 2000. Disponible en:**

crf.medynet.com/contenido/2000/4/258-262.pdf

1 0– Fundamentación Teórica de la Enfermedad Cardiovascular. 2006.

Disponible en:

www.tdr.cesca.es/TDX/TDR_UM/TESIS/AVAILABLE/TDR-0330107-//ConesaSanchez04de10.pdf

11- Plan Integral de Atención a las Cardiopatías de Andalucía 2005-2009. Sevilla 2005. Disponible en:

www.juntadeandalucia.es/salud/contenidos/planes/Plan_Cardiopatias.pdf

12 – Enfermedad coronaria en la mujer. Rehabilitación cardíaca y prevención. Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica, Vol.24, número 001. Año 2005. Disponible en:

[/redalyc.uaemex.mx/redalyc/pdf/559/55924102.pdf](http://redalyc.uaemex.mx/redalyc/pdf/559/55924102.pdf)

13- Espinoza Mendoza José Marcio. Características Clínicas y Epidemiológicas de los Pacientes diabéticos con Infarto Agudo del Miocardio ingresado al Servicio de Cardiología de Medicina Interna Enero 2001- diciembre 2003. Febrero 2004. Disponible en:

www.minsa.gob.ni/bns/monografias/Full_text/medicina_interna/carac_clinica_epidemiologicas.PDF

14- Psicología. PRL (Prevención De Riesgos Laborales). Salud profesional. Estrés laboral. Consecuencias psicológicas jubilación y desempleo; 2002.

Disponible en:

html.rincondelvago.com/patologias-laborales.html - 102k

15- Morales Acevedo María Olga. Factores de riesgo asociados a la mortalidad en los pacientes ingresados con Infarto agudo del miocardio en el HALF. Universidad nacional autónoma de Nicaragua recinto universitario Rubén Darío; 2005.

16- G Vega, S Martínez, F Bernad . Efecto de los factores de riesgo cardiovascular sobre la morbimortalidad a largo plazo. Rev. Esp. Cardiol, 2007 .Disponible en:

linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1885585708601176

17- Variabilidad en el manejo hospitalario del infarto agudo de miocardio en España. Estudio IBERICA. Rev. Esp. Cardiol, 2001. Disponible en:

linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1885585707601650 –

18- Revista Colombiana de Cardiología. . Estudio sociológico de la cardiopatía isquémica en España. Barcelona, España. Septiembre/ Octubre 2005. Vol. 12 No.3. Disponible en:

www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-56332005000500004&nrm=iso&tlnq=pt - 33k

19- Muñoz Díaz-Morato José Luis. Repercusión cardiovascular del tabaquismo. Abril, 2005. Disponible en:

www.semergen.es/semergen2/microsites/semergendoc/factores_cardio/tabaquismo.pdf

20- Pronóstico del síndrome coronario agudo sin supradesnivel del ST en el sector la fénix, de 2004 a 2006. Año 2007. Disponible en:

www.monografias.com/trabajos52/pronostico-coronario/pronostico-coronario.shtml - 37k -

21- Gabrielli Luigi A, Castro Pablo F, Verdejo Hugo E, McNab Paul A, Llevaneras Silvana A, Mardonez José M et al. Predictores de síndrome coronario agudo sin supradesnivel del ST y estratificación de riesgo en la unidad de dolor torácico. Experiencia en 1.168 pacientes. Rev. Méd. Chile [periódico en la Internet]. Abril, 2008.136(4): 442-450. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872008000400004&lng=es.

22- Akizumi Tsutsumi, MD; Kazunori Kayaba, MD; Kazuomi Kario, MD; Shizukiyo Ishikawa, MD. Study on Occupational Stress and Risk of Stroke. Vol. 169 No. 1, January 12, 2008;Prospective. Arch Intern Med. 2008; 169(1):56-61. Disponible en:

www.sochicar.cl/index.php?option=com_content&task=view&id=1564&Itemid=221 - 95k

=

23- Póveda-Fernández, Jonathan; Sáenz-Madrugal, Manuel Eduardo. Síndromes Coronarios Agudos: evaluación y manejo. Acta médica costarricense Vol.42 No.3 San José .septiembre 2000

24- Martínez Andrés José. Normas de manejo del síndrome coronario agudo con elevación del S-T. Buenos Aires, Argentina. 2002. Disponible en:

www.udec.cl/~ofem/remedica/VOL6N302/normas.htm

25 MSc. Dr. Ángel Luis González García

angelglez@infomed.sld.cu

Especialista de 1er grado en Anestesiología y Reanimación. Diplomado en Cuidados Intensivos del Adulto. Máster en Urgencias Médicas

Msc Dra Martha Mercedes Vertolí Martínez

Especialista de 1er grado en Medicina Interna. Diplomado en Cuidados Intensivos del Adulto. Máster en Urgencias Médicas

Servicio: UCIE (Unidad de Cuidados Intensivos Emergentes)

26– Rodríguez Ramírez Milvia, Pérez Debs Giselle. El problema de la cardiopatía isquémica en Cuba. RESUMED 2001; 14(4):160-1 Dirección Nacional de Epidemiología. MINSAP. Disponible en:

bvs.sld.cu/revistas/res/vol14_4_01/res02401.htm - 10k –

27– Rodríguez Veloso Ariadna. Depresión en el paciente portador de Cardiopatía Isquémica. Universidad central de las Villas Marta Abreu. Diciembre 2003. Disponible en:

www.psicocentro.com/cgi-bin/art_cron.asp - 44k

28- Informaciones diarias sobre temas de la actualidad cubana. La Habana, 13 Sep 2008, 12:42 cuba si.cu Disponible en:

Actualidad-ciencia.cubasi.cu

29 - Muñoz Pérez, Miguel Ángel .Eficacia de la prevención secundaria de la cardiopatía isquémica en atención primaria. Abril, 2006. Disponible en:

www.tesisenxarxa.net/TDX-0809106-134040/index.html - 13k

30 - Dirección Nacional de Epidemiología. MINSAP .Programa Nacional de Prevención, Diagnóstico, Tratamiento y Rehabilitación de la Cardiopatía Isquémica. RESUMED 2001; 14(4):157-9. Disponible en:

bvs.sld.cu/revistas/res/vol14_4_01/res01401.htm - 11k

31 - PUIGBO, Juan José. Contribución al estudio de la miocardiopatía chagásica crónica en Venezuela. Una visión panorámica: Parte II. Gac Méd Caracas. [Online]. Mar. 2001, vol.109, no.3, p.304-317. Disponible en la World Wide Web:

http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0367-47622001000300002&lng=es&nrm=iso. ISSN 0367-4762.

32- [González Calvo Alejandro, Machín Fernández Manuel Luis, Guerrero Guerrero, Lázaro, García González Marlene Verónica, León Ruibal Jacobo Antonio y Iglesias Hernández Miriam](#). Estilos de vida y factores de riesgo asociados a la cardiopatía isquémica. Rev Cubana Med Gen Integr v.20 n.3 Ciudad de La Habana Mayo. 2004. Disponible en:

scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-21252004000300004&script=sci_arttext&tlng=es -

33- CURTO, Sergio, PRATS, Omar y AYESTARAN, Ricardo. Investigación sobre factores de riesgo cardiovascular en Uruguay. Rev. Méd. Urug. [Online]. Mar. 2004, Vol.20, no.1 [citado 27 Septiembre 2008], p.61-71. Disponible en la World Wide Web: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0303-32952004000100007&lng=es&nrm=iso. ISSN 0303-3295.

34- Bueno Héctor, Bardaj Alfredo, Moll García Xavier y Alonso Joaquín .Actualización en cardiopatía isquémica 2004. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España. Rev Esp Cardiol 2005; 5: 3 – 12 .ISSN: 1579-2242.Disponible en:

ANEXOS

TABLAS

Tabla 1 Relación de los grupos etáreos con el síndrome coronario agudo con elevación del ST ingresado en la unidad de cuidados coronarios en el HEALF

EDAD	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
30 A 50	5	9,3%	9,3%
51 A 70	20	37,0%	46,3%
MAYOR DE 70	29	53,7%	100,0%
Total	54	100,0%	100,0%

Fuente: Historias Clínicas Individuales

Tabla 2 Distribución de pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST ingresado en la unidad de cuidados coronarios en el HEALF según sexo.

SEXO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
FEMENINO	29	53,7%	53,7%
MASCULINO	25	46,3%	100,0%
Total	54	100,0%	100,0%

Fuente: Historias Clínicas Individuales

Tabla 3 Distribución de pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST ingresado en la unidad de cuidados coronarios en el HEALF según ocupación

OCUPACION	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
COMERCIANTE	3	5,6%	5,6%
CONDUCTORES	3	5,6%	11,1%
DESEMPLEADO	10	18,5%	29,6%
JUBILADO	19	35,2%	64,8%
AMA DE CASA	15	27,8%	92,6%
TRABAJADOR DE LA CONTRUCCION	4	7,4%	100,0%
Total	54	100,0%	100,0%

Fuente: Historias Clínicas Individuales

Tabla 4 Relación de los factores de riesgo cardiovasculares mayores con el síndrome coronario agudo con elevación del ST ingresado en la unidad de cuidados coronarios en el HEALF.

FACTORES DE RIESGO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
DIABETES 2	14	25,9%	25,9%
EXFUMADOR	1	1,9%	27,8%
FUMADOR	6	11,1%	38,9%
HIPERTENSION ARTERIAL	18	33,3%	72,2%
DISLIPIDEMIAS	15	25,9%	100,0%
Total	54	100,0%	100,0%

Fuente: Historias Clínicas Individuales

Tabla 5 Distribución de pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST ingresado en la unidad de cuidados coronarios en el HEALF según motivo de consulta.

MOTIVO DE CONSULTA	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
DOLOR EN EPIGASTRIO	4	7,4%	7,4%
DOLOR PRECORDIAL	31	57,4%	64,8%
DISNEA	17	31,5%	96,3%
PERDIDA DEL CONOCIMIENTO	1	1,9%	98,1%
SUDURACION	1	1,9%	100,0%
Total	54	100,0%	100,0%

Fuente: Historias Clínicas Individuales

Tabla 6 Distribución de pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST ingresado en la unidad de cuidados coronarios en el HEALF según escolaridad

ESCOLARIDAD	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
ILETRADO	14	25,9%	25,9%
PRIMARIA APROBADA	34	63,0%	88,9%
SECUNDARIA APROBADA	2	3,7%	92,6%
UNIVERSIDAD	4	7,4%	100,0%
Total	54	100,0%	100,0%

Fuente: Historias Clínicas Individuales

Tabla 7 Distribución de pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST ingresado en la unidad de cuidados coronarios en el HEALF según comportamiento enzimático.

PARAMTROS BIOQUIMICOS A CONSIDERAR	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
CPK-MB(10-25%)	3	5,6%	5,6%
TGO 15 VECES VALOR NORMAL	1	1,9%	7,4%
TROPONINA T NEGATIVA	7	13,0%	20,4%
TROPONINA T POSITIVA	35	64,8%	85,2%
CPK-TOTAL	8	14,8%	100,0%
Total	54	100,0%	100,0%

Fuente: Historias Clínicas Individuales

Tabla 8 Distribución de pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST ingresado en la unidad de cuidados coronarios en el HEALF según tiempo de inicio de los síntomas.

TIEMPO DE INICIO DE LOS SINTOMAS	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
DE 12 A 24 HORAS	6	11,1%	11,1%
DE 24 A 48 HORAS	8	14,8%	25,9%
MAYOR DE 48 HORAS	18	33,3%	59,3%
MENOS DE 12 HORAS	22	40,7%	100,0%
Total	54	100,0%	100,0%

Fuente: Historias Clínicas Individuales

Tabla 9 Distribución de pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST según la contraindicación de trombolisis.

CONTAINDICACIONES DE TROMBOLISIS	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
MEDICAS ABSOLUTAS	1	1,9%	1,9%
MEDICAS RELATIVAS	20	37,0%	38,9%
NINGUNA	13	24,1%	63,0%
TIEMPO PROLONGADO DE EVOLUCION EVENTO CORONARIO	20	37,0%	100,0%
Total	54	100,0%	100,0%

Fuente: Historias Clínicas Individuales

Tabla 10 Distribución de pacientes con síndrome coronario agudo con elevación ST según complicaciones secundarias a la patología coronaria

COMPLICACIONES SECUNDARIAS A SU PATOLOGIA	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
ARITMIAS CARDIACAS	13	24,1%	24,1%
CHOQUE CARDIOGENICO	10	18,5%	42,6%
NINGUNA	31	57,4%	100,0%
Total	54	100,0%	100,0%

Fuente: Historias Clínicas Individuales

Tabla 11 Distribución de pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST según abordaje terapéutico recibido

ABORDAJE TERAPEUTICO RECIBIDO	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
TERAPIA ANGIOGRAFICA	18	33,3%	33,3%
TERAPIA CON DOBLE ANTIAGREGACION PLAQUETARIA	28	51,9%	85,2%
TERAPIA CON ESTREPTOQUINASA	7	13,0%	98,1%
TERAPIA CON ESTREPTOQUINASA Y ANGIOGRAFICA	1	1,9%	100,0%
Total	54	100,0%	100,0%

Fuente: Historias Clínicas Individuales

Tabla 12 Distribución de pacientes con síndrome coronario agudo con elevación ST según estancia intrahospitalaria

DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
DE 5 A 10 DIAS	35	64,8%	64,8%
MAYOR DE 10 DIAS	17	31,5%	96,3%
MENOS DE 5 DIAS	2	3,7%	100,0%
Total	54	100,0%	100,0%

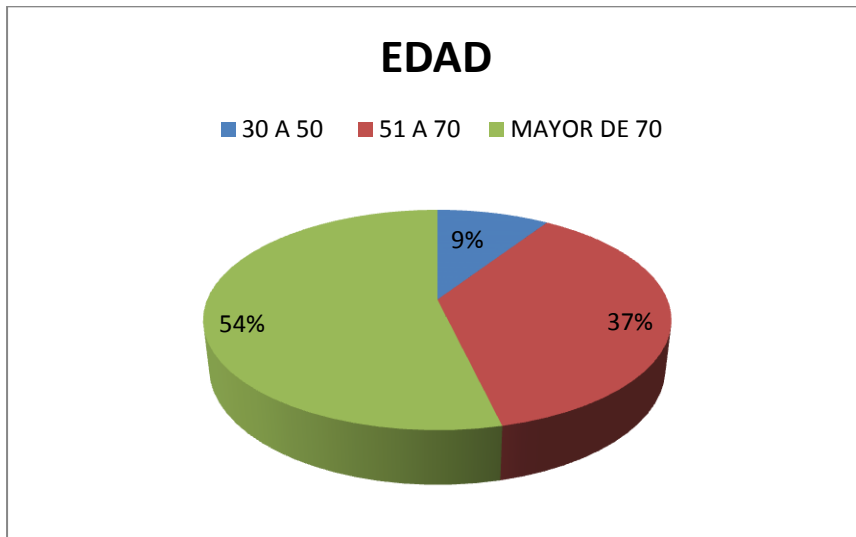
Fuente: Historias Clínicas Individuales

Tabla 13 Distribución de pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST según tiempo en que se realizó angiografía coronaria.

TIEMPO EN QUE SE REALIZO ANGIOGRAFIA CORONARIA	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
AMBULATORIO MAYOR AL DECIMO DIA	36	66,7%	66,7%
ENTRE EL PRIMER Y TERCER DIA	2	3,7%	70,4%
ENTRE EL TERCER Y EL DECIMO	16	29,6%	100,0%
Total	54	100,0%	100,0%

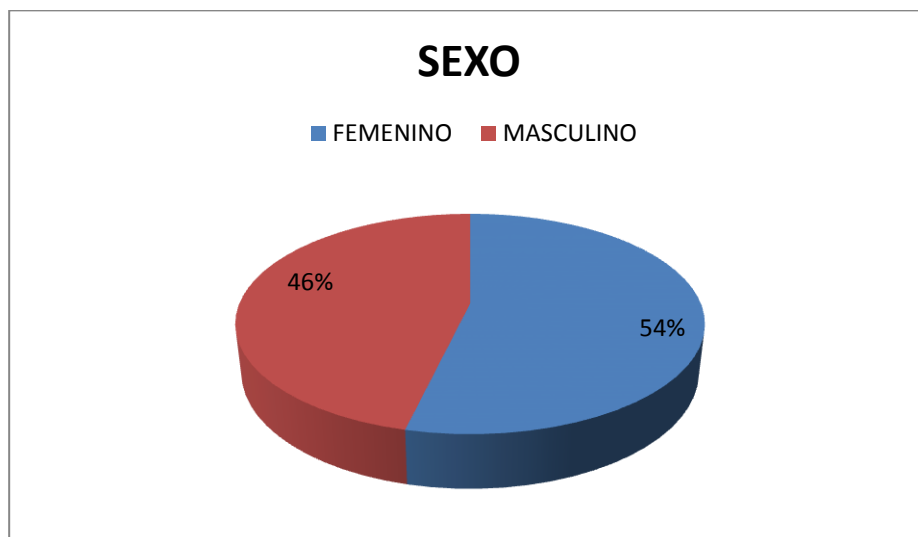
Fuente: Historias Clínicas Individuales

GRAFICO 1 Relación de los grupos etáreos con el síndrome coronario agudo con elevación del ST ingresado en la unidad de cuidados coronarios en el HEALF



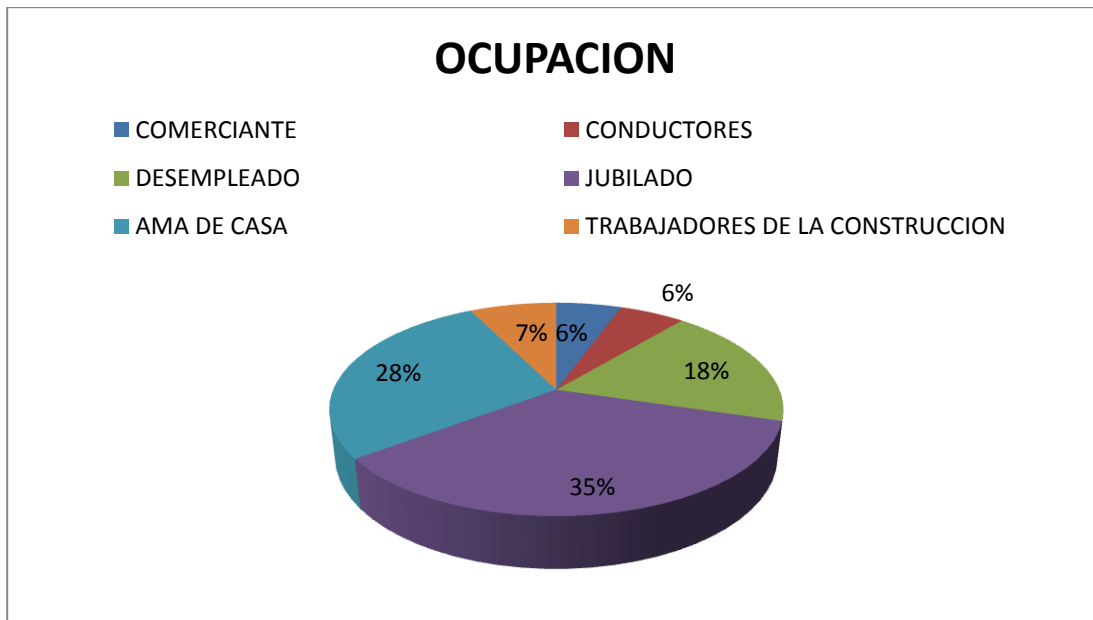
Fuente: TABLA 1

GRAFICO 2 Distribución de pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST ingresado en la unidad de cuidados coronarios en el HEALF según sexo.



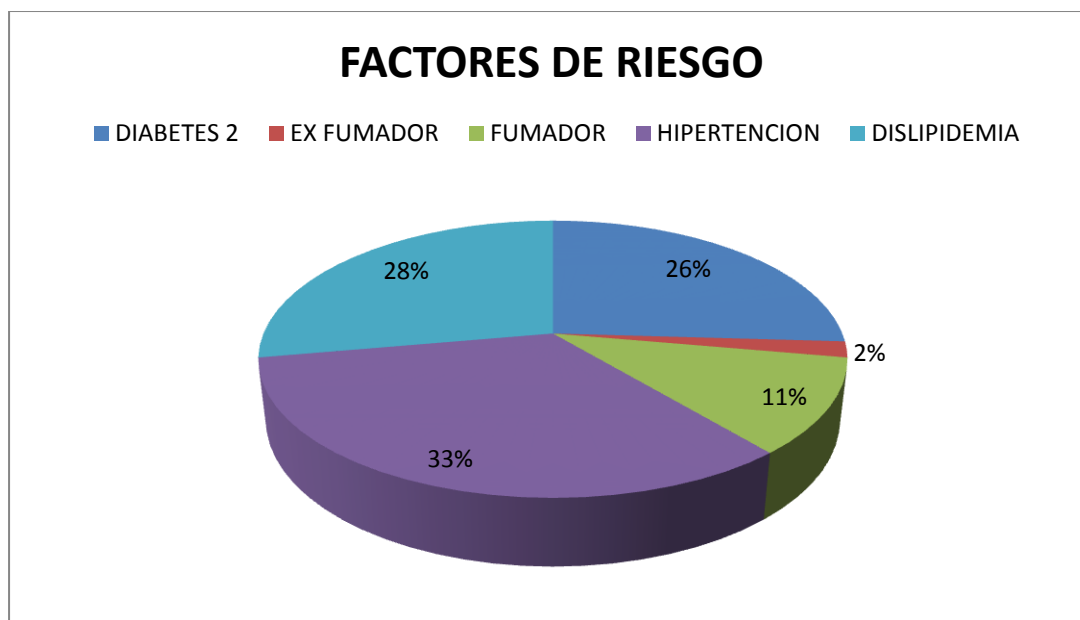
Fuente: TABLA 2

GRAFICO 3 Distribución de pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST ingresado en la unidad de cuidados coronarios en el HEALF según ocupación



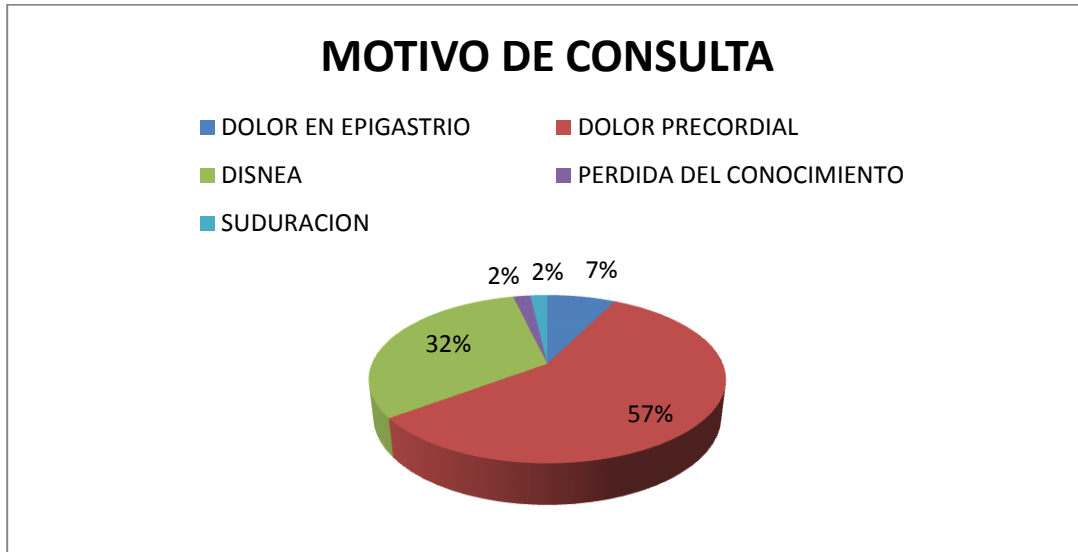
Fuente: TABLA 3

GRAFICO 4 Relación de los factores de riesgo cardiovasculares mayores con el síndrome coronario agudo con elevación del ST ingresado en la unidad de cuidados coronarios en el HEALF.



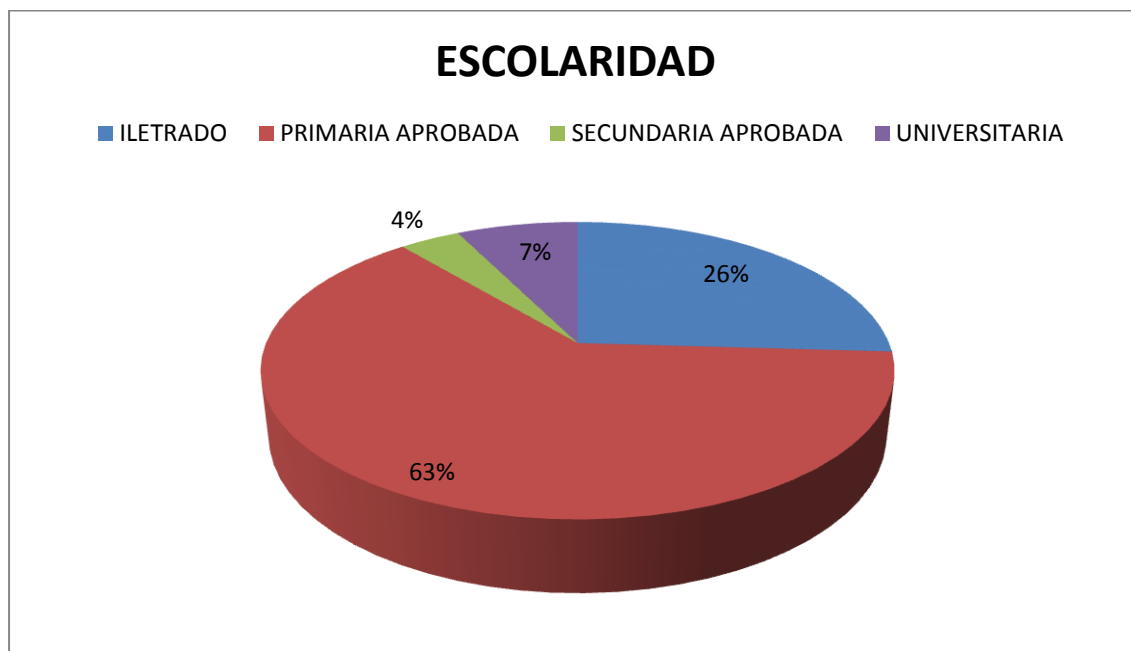
Fuente: TABLA 4

GRAFICO 5 Distribución de pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST ingresado en la unidad de cuidados coronarios en el HEALF según motivo de consulta.



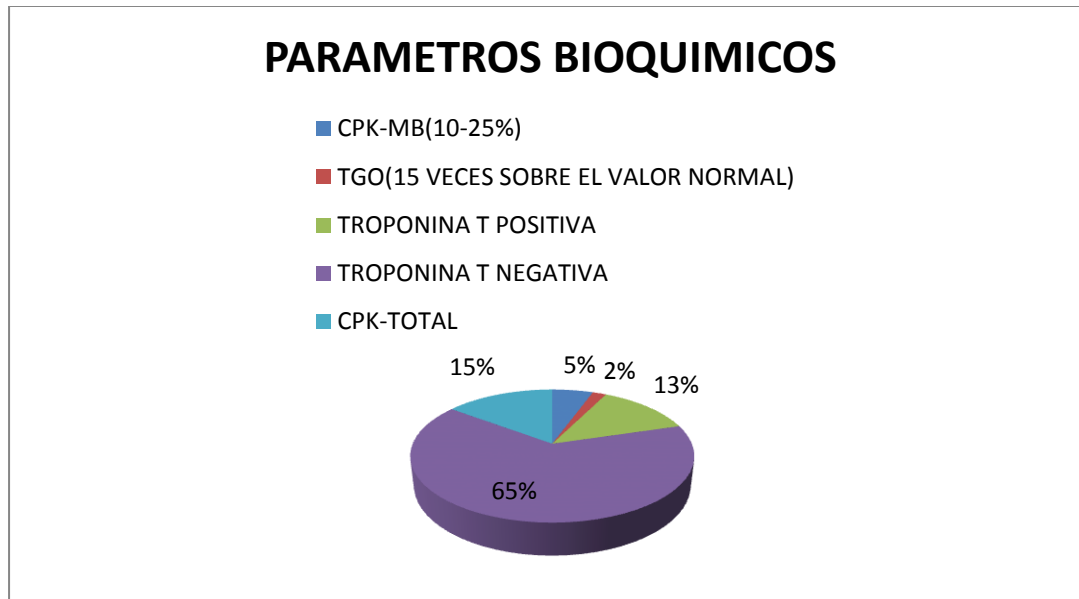
Fuente: TABLA 5

GRAFICO 6 Distribución de pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST ingresado en la unidad de cuidados coronarios en el HEALF según escolaridad



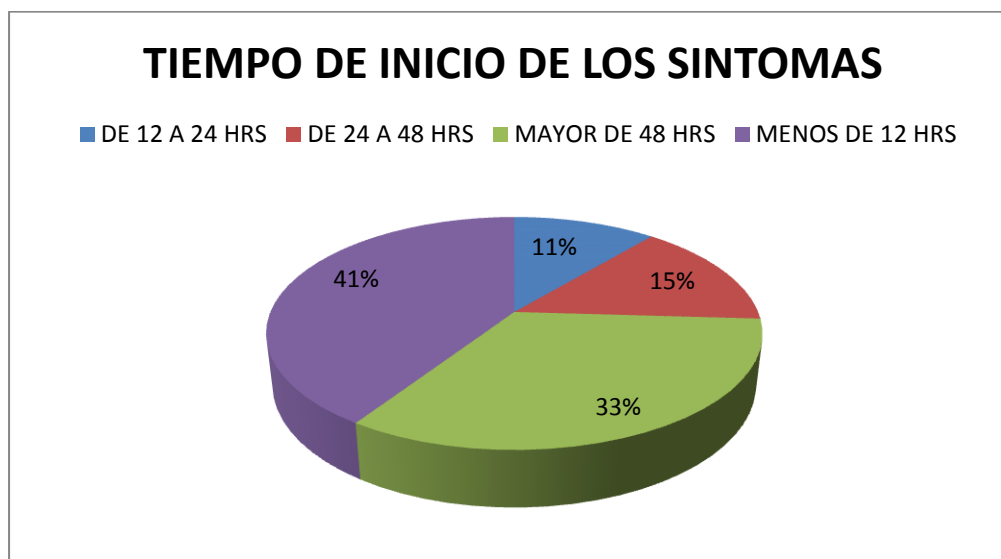
Fuente: TABLA 6

GRAFICO 7 Distribución de pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST ingresado en la unidad de cuidados coronarios en el HEALF según comportamiento enzimático.



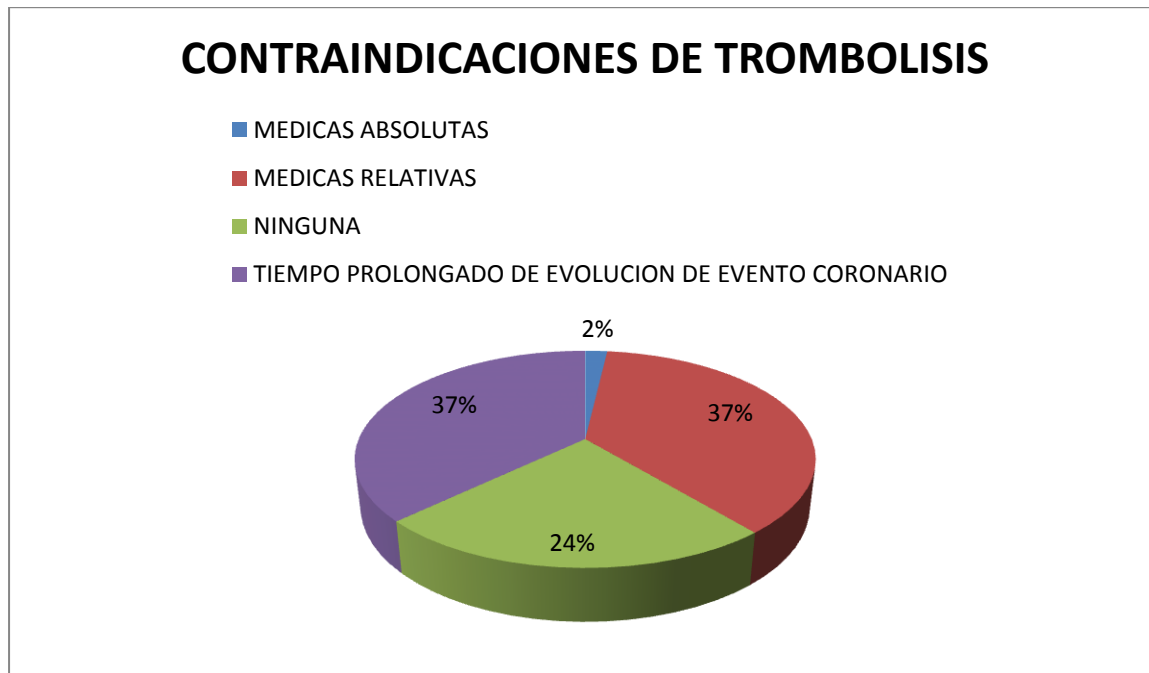
Fuente: TABLA 7

GRAFICO 8 Distribución de pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST ingresado en la unidad de cuidados coronarios en el HEALF según tiempo de inicio de los síntomas.



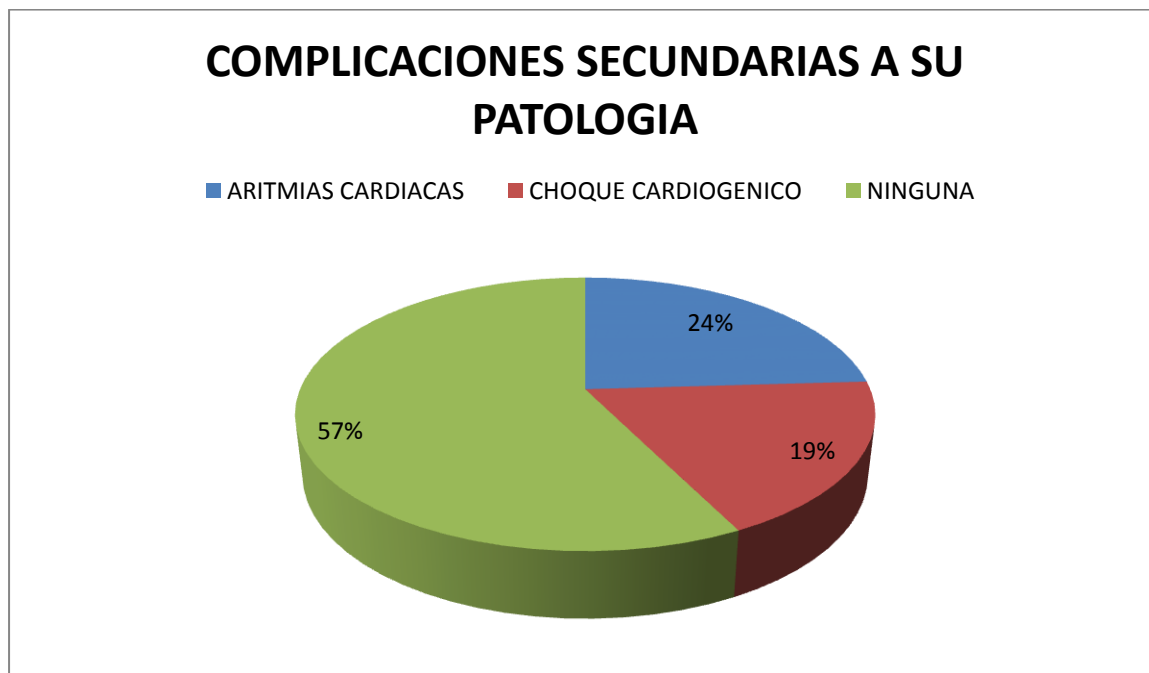
Fuente: TABLA 8

GRAFICO 9 Distribución de pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST según la contraindicación de trombolisis.



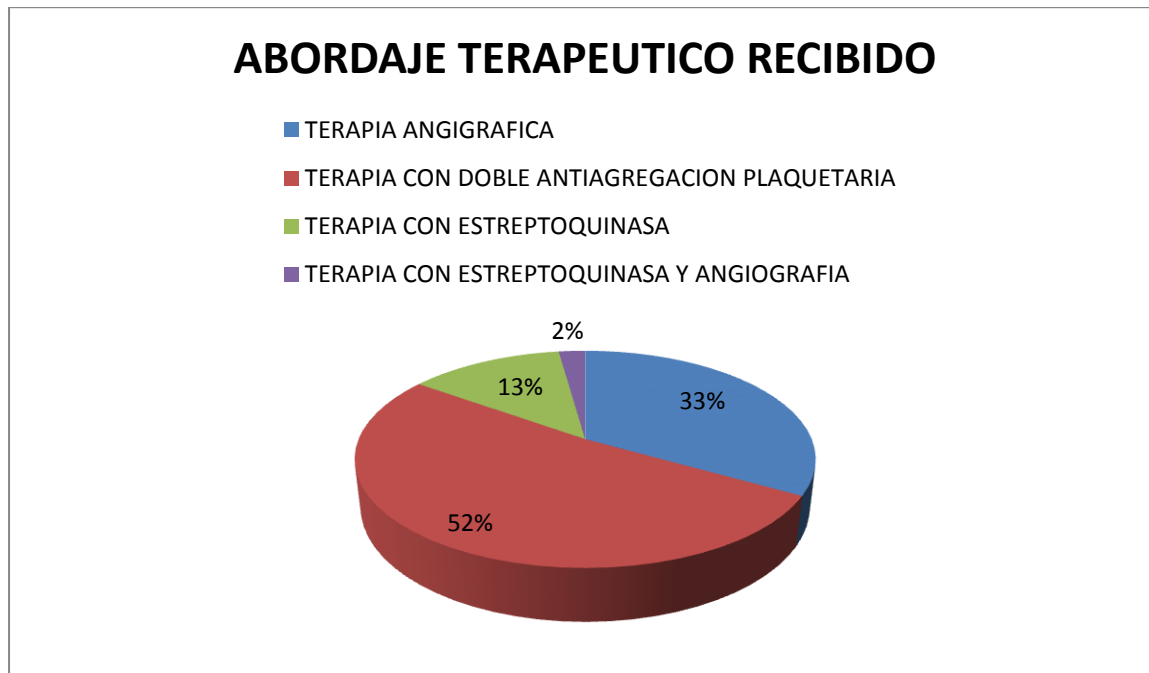
Fuente: TABLA 9

GRAFICO10 Distribución de pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST según complicaciones secundarias a la patología coronaria



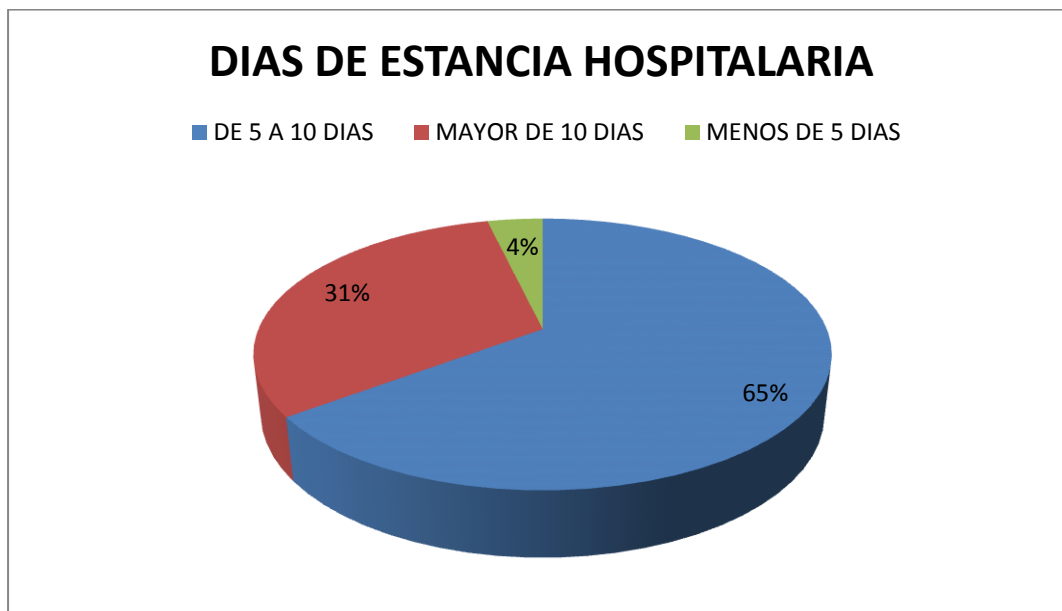
Fuente: TABLA 10

GRAFICO 11 Distribución de pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST según abordaje terapéutico recibido



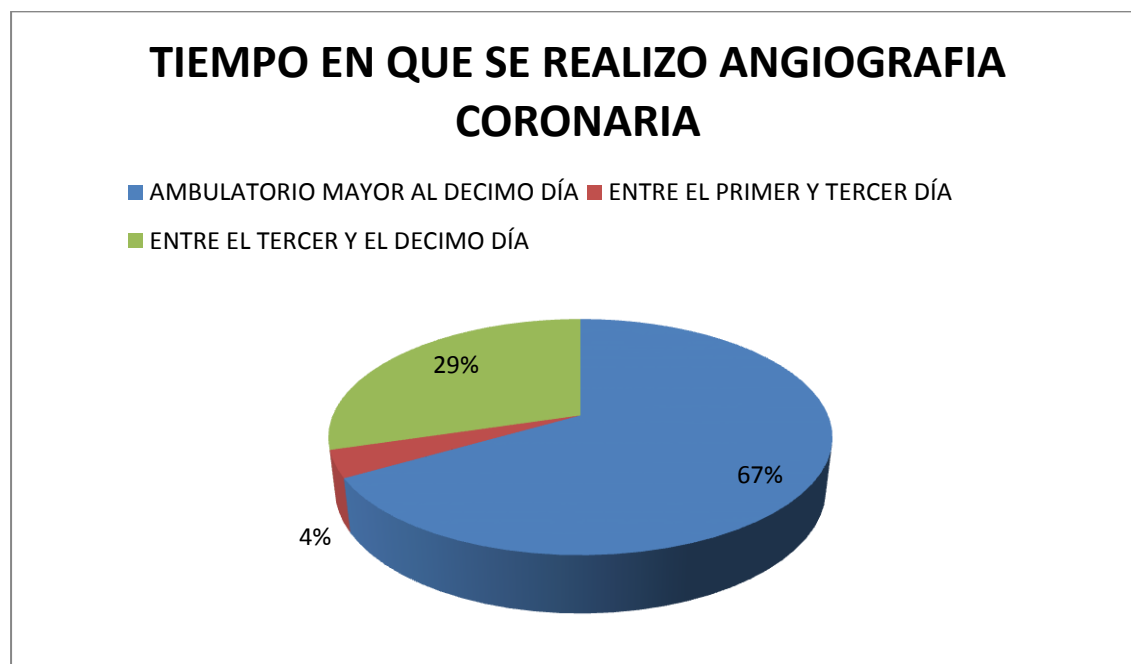
Fuente: TABLA 11

GRAFICO 12 Distribución de pacientes con síndrome coronario agudo con elevación ST según estancia intrahospitalaria



Fuente: TABLA 12

Grafico 13 Distribución de pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST según tiempo en que se realizó angiografía coronaria.



Fuente: TABLA 13