

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
MANAGUA, NICARAGUA



ESTUDIO MONOGRÁFICO PARA OPTAR AL TÍTULO DE MÉDICO Y
CIRUJANO:

PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE LOS PACIENTES
INGRESADOS CON DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME CORONARIO
AGUDO EN EL HOSPITAL REGIONAL ESCUELA ASUNCIÓN
JUIGALPA EN EL PERÍODO ENERO-JUNIO 2014

AUTORES:

- Early Yamil Céspedes Reynosa
- José Luis Montenegro Tablada

TUTORES:

Dr. Mario Alberto Palacios (Médico Internista)

Dr. Carlos Eliezer Ruiz (Cardiólogo)

DEDICATORIA

“A Dios por ser nuestro guía y nuestro ejemplo a seguir en cada aspecto de nuestras vidas”.

“A nuestras familias, por ser el pilar fundamental de nuestra formación”.

“A todo el personal de salud que labora a la par de nosotros día a día, con mucho sacrificio y esfuerzo”.

“A nuestros tutores y maestros que nos han apoyado en cada una de las etapas de nuestra formación médica”.

AGRADECIMIENTO

“Agradecemos a papá Dios, por habernos regalado la vida y cada uno de los momentos de ella”.

“A nuestras familias, por estar siempre a nuestro lado, amándonos y apoyándonos”.

“A nuestros pacientes, porque ellos son el principal pilar de nuestra formación y el motivo de perseverar día a día”.

“A nuestros maestros, por guiarnos con paciencia y ética en el largo camino de nuestra carrera”.

INDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. ANTECEDENTES.....	3
III. JUSTIFICACIÓN.....	5
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	6
V. OBJETIVOS.....	7
VI. MARCO TEÓRICO.....	8
VII. MATERIAL Y MÉTODO.....	24
VIII. RESULTADOS.....	27
IX. DISCUSIÓN.....	29
X. CONCLUSIONES.....	31
XI. RECOMENDACIONES.....	32
XII. BIBLIOGRAFÍA.....	33
XII. ANEXOS.....	37

OPINION DEL TUTOR

Las enfermedades cardiovasculares constituyen una de las principales causas de morbimortalidad a nivel mundial, dentro de sus expresiones clínicas, el Síndrome Coronario Agudo en sus diferentes presentaciones, es la que define la evolución y la gravedad de la situación que vive el paciente. Tomando en cuenta que este grupo de patologías se ha definido como uno de los principales problemas de salud pública, es importante conocer y profundizar acerca su abordaje adecuado, con el fin de reducir la mortalidad en nuestra población.

Este estudio nos demuestra el perfil epidemiológico y clínico del síndrome coronario agudo de la población atendida en este centro hospitalario de referencia regional, tema del cual no hay antecedentes en esta unidad, los resultados obtenidos nos permitirán a las generaciones actuales y futuras, un punto de partida para nuevas investigaciones y así brindar una mejor atención médica y un mejor abordaje a este grupo de pacientes. Concluimos que esta tesis, será muy útil para los autores en su formación médica y para todo el personal de salud que desee conocer y profundizar sobre este tema, que es de gran relevancia en nuestra región.

Dr. Carlos Eliézer Ruíz

Cardiólogo HREAJ

Dr. Mario Alberto Palacios

Médico Internista HREAJ

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo de corte transversal con el objetivo de caracterizar el perfil clínico y epidemiológico de los pacientes ingresados con diagnóstico de síndrome coronario agudo en el Hospital Regional Escuela Asunción en el período Enero-Junio 2014. El universo de trabajo estuvo constituido por 46 pacientes durante ese período, tomándose como muestra el total del universo; a quienes se les diagnosticó dicha patología en cualquiera de sus entidades 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, según los objetivos trazados. Se obtuvieron los siguientes resultados: Predominó el sexo femenino con el 52.2 %, también el grupo etario mayor de 65 años, 58.6%. El factor de riesgo más frecuente fue la HTA con el 76% y el principal síntoma referido fue el dolor precordial con el 91.3%. La entidad predominante fue el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST en el 60.8%, la topografía de éstos fue en su mayoría anteroseptal en el 58% de los casos. La principal complicación encontrada fue el shock cardiogénico en el 15.2% de los pacientes, el 13.1% de la muestra en total, fallecieron debido a esta entidad.

I. INTRODUCCIÓN:

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en el mundo, sobre todo en aquellos países con elevado desarrollo socio-económico. Según informes de la Organización Mundial de la Salud más del 75% de estas muertes de origen cardiovascular corresponden a la cardiopatía isquémica, la cual cada día se presenta en edades más tempranas de la vida, precisamente en momentos en que el individuo es más útil a la sociedad¹. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) cada dos segundos se produce una muerte por enfermedad cardiovascular en el mundo, cada cinco segundos un infarto de miocardio y cada seis segundos un ictus, esto sitúa la cardiopatía como responsable del treinta por ciento de muertes en todo el mundo constituyendo la principal causa de fallecimiento

Dentro de las enfermedades del corazón es el síndrome coronario agudo (SCA), la expresión clínica más representativa de la enfermedad coronaria y define su evolución y gravedad.

Su expresión clínica es variada y va desde la muerte súbita, hasta las diferentes formas de angina inestable, incluyendo el infarto agudo de miocardio con o sin onda Q. Desde el punto de vista clínico y terapéutico es conveniente dividir este síndrome, según los cambios eléctricos en: SCA con elevación del segmento ST y sin elevación del ST (SCACEST y SCASEST). El primero abarca: angina inestable aguda (AIA), infarto miocárdico agudo con elevación del segmento ST (IMACEST). El segundo abarca: AIA e IMASEST, entre ellos existen muy pocas diferencias clínicas y electrocardiográficas por lo que su diferenciación descansa en la medición de los marcadores de necrosis miocárdica².

La frecuencia de esta enfermedad ha sido dramática especialmente en los últimos cincuenta años, alcanzando actualmente proporciones epidémicas y a pesar de los considerables avances en el tratamiento la mortalidad sigue siendo elevada. El riesgo de padecer enfermedad coronaria en los pacientes diabéticos, obesos,

II. ANTECEDENTES:

A nivel internacional, un estudio realizado en Venezuela en el periodo 2006-2007 por Rubiera Jiménez y Lara Negret, "SÍNDROME CORONARIO AGUDO. CARACTERIZACIÓN CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICA" encontró un predominio del sexo masculino 67.2%, en el grupo etario mayor de 50 años con 41.8%, El factor de riesgo que predominó fue la Hipertensión arterial con 83.6% seguido por la diabetes con el 29.2%; El evento coronario agudo más significativo fue la Angina inestable aguda 70.9% y topográficamente prevaleció el IAM de cara inferior con 43.7%³.

Otro estudio en Cuba "PREDICTORES ELÉCTRICOS DE COMPLICACIONES Y MUERTE EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO. SAN CRISTÓBAL. 2009-2010" por Rivero Rodríguez, encontró que el síndrome coronario agudo es más frecuente en mayores de 60 años con el 75.8% de los casos, Existió una mayor frecuencia de insuficiencia cardiaca en el 37.1% y el shock cardiogénico en un 22.6%. Los cambios registrados en los electrocardiogramas al ingreso fueron, la elevación del segmento ST y los cambios en la onda T⁴.

Estudios realizados a nivel Nacional en relación al infarto agudo del miocardio. Del trabajo Monográfico del Dr. Edgardo Céspedes "COMPLICACIONES MAS FRECUENTES ASOCIADAS AL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO SEGÚN SU LOCALIZACIÓN". Estudio realizado en el Hospital Manolo Morales de Managua en el período de 1980-1984, las principales conclusiones de dicho estudio fueron: De 183 Expedientes revisados, 46.5% predominio del infarto en el territorio de las arterias coronarias izquierda. El infarto que afectó a las arterias coronarias derechas presentó arritmias ventriculares en un 60% y fallo de Bomba en un 50% y fue de mayor mortalidad con un 13.95%⁵.

Otro estudio encontrado fue "EVALUACION CLINICA ELECTROCARDIOGRÁFICA DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO", Hospital Bernardino Díaz Ochoa de Granada en el período de 1987-1989 del Dr. Erick Altamirano y Dra. Casta de los Ángeles Nicaragua quienes encontraron mayor predominio de infarto en el sexo masculino, sobre el

femenino 62.5% y 37.5% respectivamente. Mayor frecuencia de Infartos con un 67% en el grupo etario de 60-80 años el infarto de cara inferior fue afectado en un 12.5% por arritmias⁶. En 1990 Dr. Diego Valverde Realizo un Estudio "ASPECTOS CLÍNICOS Y EPIDEMIOLOGICOS DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO" en el Hospital Alejandro Dávila Bolaños de 40% Expedientes clínicos revisados encontró que el sexo más frecuente afectado fue el masculino con 72.3%, la Diabetes y la Hipertensión fueron los principales factores de riesgo con un 52%. El grupo Etario más afectado con un 65% fueron de 50-60 años⁷.

Un estudio "ARRITMIAS EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO" EN EL HEODRA DE LEÓN del Dr. Granados de enero 1991 a Octubre de 1993, encontró un 29% de arritmias ventriculares en infartos de cara inferior, que el sexo más afectado fue el masculino con un 78.3%⁸.

Balmaceda Ruiz, realizó el estudio "Evolución clínica del síndrome coronario agudo en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Alemán Nicaragüense en el período Junio 2010-Mayo 2011", donde predominó el sexo masculino con el 55.6%, también el grupo etario mayor de 65 años. El factor de riesgo más frecuente fue la HTA con el 88.8% y el principal motivo de consulta fue disnea con el 77.7% seguido del dolor precordial con el 66.6%. Los hallazgos en el EKG fueron en primer lugar la elevación persistente del segmento ST 77.4%; la principal complicación fue el shock cardiogénico 33.3%, la muerte se presentó en el 30.3 % de los casos. ³¹

En el Hospital Regional Asunción Juigalpa (HRAJ) no hay antecedentes de estudios de esta entidad nosológica por lo que este esfuerzo constituye un primer intento en el conocimiento del comportamiento Clínico - Epidemiológico del Síndrome Coronario Agudo.

Hipertensos, etc es de dos a cuatro veces más alto que los individuos no diabéticos de la misma edad.

La Prevalencia del infarto agudo al miocardio está aumentando en todo los países del mundo, especialmente en los países desarrollados debido al incremento de la esperanza de vida de la población y al aumento de la obesidad y de los hábitos de vida sedentaria por lo tanto los médicos debemos prestar una atención cada vez mayor a la diabetes, Hipertensión, Obesidad, como unas de las principales causas de enfermedad cardiovascular.

Los Trabajadores de salud debemos educar a nuestros pacientes especialmente en alto riesgo de enfermedad coronaria para que estén conscientes de la importancia de los factores de riesgo de su enfermedad.

III. JUSTIFICACIÓN:

Las enfermedades Cardiovasculares constituyen un problema de salud en el ámbito mundial, aunque su frecuencia es mayor en los países desarrollados. No obstante en los países latinoamericanos cada vez más se reconoce el aumento de las enfermedades cardiovasculares como el infarto agudo de Miocardio. La población adulta después de la quinta década de la vida lleva un alto riesgo de morbimortalidad coronaria, sobre todo los pacientes que tienen factores de riesgo de enfermedad coronaria.

Tomando en consideración todo lo anterior y consciente del conocimiento de la morbimortalidad de las enfermedades coronarias en los pacientes de nuestro país decidimos emprender un estudio clínico epidemiológico del problema, que permita conocer el comportamiento del síndrome coronario agudo. Por lo tanto se planteó la necesidad de realizar este estudio, con el objetivo de contribuir a la elaboración de líneas de acción sobre algunos de los factores asociados a la enfermedad en el paciente con síndrome coronario agudo.

Cualquier proyecto de intervención en salud, debe partir del conocimiento que se tenga acerca de la realidad donde se va a realizar una intervención. Los resultados del presente estudio permiten dar aportes que contribuyen a una mayor adecuación de los procesos de educación orientadas a éste grupo de pacientes, considerando que el Hospital Asunción es un centro de Referencia Regional y no se había realizado estudios acerca este importante conjunto de patologías.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es el perfil clínico-epidemiológico de los pacientes con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo ingresados en el Hospital Regional Escuela Asunción en el período Enero-Junio 2014?

V. OBJETIVOS:

OBJETIVO GENERAL:

Describir el perfil clínico y epidemiológico de los pacientes ingresados con síndrome coronario agudo en el Hospital Escuela Regional Asunción en el período Enero-Junio 2014.

OBJETIVO ESPECÍFICOS:

1. Describir las características socio- demográficas de la población de estudio.
2. Identificar los antecedentes patológicos y no patológicos de los pacientes.
3. Identificar las principales formas clínicas de presentación y los hallazgos en los estudios complementarios
4. Conocer la condición de egreso.

VI. MARCO TEÓRICO:

Las enfermedades cardiovasculares son, en la actualidad, la principal causa de muerte en los países industrializados y se espera que también lo sean en los países en vías de desarrollo en el año 2020. Entre ellas, la enfermedad arterial coronaria, es la manifestación más prevalente y tiene una alta morbi-mortalidad.

Definición y Clasificación:

Está bien establecido que los pacientes con Síndrome Coronario Agudo en sus diferentes presentaciones clínicas comparten un sustrato fisiopatológico común. Las observaciones patológicas, angioscópicas y biológicas han demostrado que la rotura o la erosión de la placa aterosclerótica, con los distintos grados de complicaciones tromboticas y embolización distal, que dan lugar a una infra-perfusión miocárdica son el mecanismo fisiopatológico básico de la mayoría de los SCA⁹.

Como se trata de un estado de la enfermedad aterotrombótica que pone en riesgo la vida del paciente, se han desarrollado criterios para la estratificación del riesgo que permitan al clínico tomar decisiones oportunas sobre el manejo farmacológico y las estrategias de revascularización miocárdicas a la medida de cada paciente. El síntoma principal que pone en marcha la cascada diagnóstica y terapéutica es la aparición de dolor torácico, pero la clasificación de los pacientes se basa en el electrocardiograma (ECG). Se puede encontrar dos categorías de pacientes:

1. Pacientes con dolor torácico agudo típico y elevación persistente (> 20 min) del segmento ST. Esta entidad se denomina SCA con elevación del segmento ST (SCACEST) y generalmente refleja una oclusión coronaria aguda total. En la mayoría de estos pacientes se desarrollará en último término un IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST). El objetivo terapéutico es una reperfusión rápida, completa y sostenida mediante angioplastia primaria o tratamiento fibrinolítico.

2. Pacientes con dolor torácico agudo pero sin elevación persistente del segmento ST. Suelen tener una depresión persistente o transitoria del segmento ST o una inversión de las ondas T, ondas T planas, seudonormalización de las ondas T o ausencia de cambios en el ECG cuando se presentan los síntomas. La estrategia inicial en estos pacientes es aliviar la isquemia y los síntomas, monitorizar al paciente con ECG seriados y repetir las determinaciones de los marcadores de necrosis miocárdica. En el momento de la aparición de los síntomas, el diagnóstico del SCA sin elevación del segmento ST (SCASEST) se concretará, según el resultado obtenido a partir de la determinación de las troponinas, en IAM sin elevación del segmento ST (IAMSEST) o angina inestable (fig. 1). En algunos pacientes, se excluirá la cardiopatía isquémica como causa de los síntomas. El manejo terapéutico deberá estar guiado por el diagnóstico final⁹.

Fisiopatología:

La aterosclerosis es una enfermedad fibroproliferativa, inmunoinflamatoria y multifocal crónica de las arterias de tamaño mediano o grande, causada principalmente por una acumulación lipídica. La EAC incluye dos procesos distintos: un proceso constante y apenas reversible que produce un estrechamiento luminal (aterosclerosis) gradual y lento, en décadas, y un proceso dinámico y potencialmente reversible que modifica la progresión lenta hacia una forma súbita e impredecible y causa una rápida oclusión coronaria parcial o completa (trombosis, vasoespasmos o ambos). Por lo tanto, las lesiones coronarias sintomáticas contienen una mezcla variable de aterosclerosis crónica y trombosis aguda. Puesto que la naturaleza exacta de esta mezcla no se conoce en cada paciente, a menudo se utiliza el término aterotrombosis. Generalmente la aterosclerosis predomina en las lesiones que originan la angina estable crónica, mientras que la trombosis es el componente esencial de las lesiones que desencadenan los SCA.

Los SCA son una manifestación de la aterosclerosis que pone en riesgo la vida del paciente y normalmente se precipita por la aparición de una trombosis aguda, inducida por la rotura o la erosión de una placa aterosclerótica, con o sin vasoconstricción concomitante, que produce una reducción súbita y crítica del flujo Sanguíneo. En el complejo proceso de rotura de una placa, se ha demostrado que la inflamación es un elemento fisiopatológico clave. En casos esporádicos, los SCA pueden tener una etiología no aterosclerótica, como en la arteritis, el traumatismo, la disección, la tromboembolia, las anomalías congénitas, la adicción a la cocaína y las complicaciones del cateterismo cardiaco. Algunos de los elementos clave de la fisiopatología de esta enfermedad se describen con más detalle porque son muy importantes para entender las estrategias terapéuticas⁹.

La forma estable se caracteriza por molestias retroesternales o en brazos, que rara vez se describen como dolor pero que con el ejercicio o el stress pueden ser provocadas y que ceden al cabo de 5 ó 10 minutos con el reposo, con la aplicación sublingual de nitroglicerina ó con ambas medidas. La angina inestable se define como angina de pecho o molestias isquémica equivalente, que posee por lo menos una de las tres características siguientes: 1) surge durante el reposo o con el ejercicio mínimo y suele durar más de 10 minutos, 2) es intensa y su comienzo es reciente (es decir, durante las cuatro a seis semanas anteriores), 3) su perfil es de intensificación constante, se confirma el diagnóstico si el individuo termina por mostrar signos de necrosis del miocardio, que se refleja por un mayor nivel de los indicadores biológicos cardiacos¹⁰.

La mayoría de los IMA (infarto agudo del miocardio) se originan por la formación de un trombo en el sitio de una placa aterosclerótica complicada (fisurada o rota). Desde el punto de vista práctico, un trombo totalmente oclusivo sin una adecuada circulación colateral suele provocar un IMA Q.

Trombos oclusivos transitorios, por lisis espontánea, o adecuada circulación colateral, pueden causar cuadros de angina inestable o cuadros con necrosis de

menor cuantía, como son el daño miocárdico mínimo o el IMA no Q. Hoy se prefiere no usar la terminología de transmural o no transmural, ya que se ha demostrado en anatomía patológica que 18 % de los IMA diagnosticados como transmurales son subendocárdicos¹¹.

Otras causas pueden ser:

1. Arteritis: luética, por colagenosis (lupus eritematoso sistémico, poliarteritis nudosa, etc.), Takayasu, granulomatosis, Kawasaki.
2. Embolica: endocarditis, embolia paradójica, mixoma auricular.
3. Hematológicas: trombocitosis, coagulación intravascular diseminada (CID), hipercoagulabilidad.
4. Anomalías congénitas: nacimiento anómalo de las coronarias, aneurisma, fístula arteriovenosa.
5. Disección aórtica.
6. Traumatismo coronario.
7. Espasmo coronario prolongado: cocaína, estrés emocional.
8. Desbalance entre la demanda y el aporte de oxígeno: valvulopatías, hipoxemia grave, hipotensión arterial, intoxicación por CO₂ o medicamentosa.
9. Enfermedad del suero
10. Infecciosa: se señalan algunos gérmenes, pero el más estudiado es la *Chlamydia pneumoneae*.¹²

Las bases diagnósticas de la enfermedad descansan en tres pilares: el examen clínico, el electrocardiograma y los marcadores bioquímicos.

El cuadro clínico se caracteriza por dolor característico, similar al anginoso, pero más intenso y duradero y no necesariamente relacionado con el ejercicio. Dolor centrotorácico o precordial, opresivo, con sensación de muerte, a veces como peso o quemazón, de más de 20 minutos de duración, con irradiación a cuello,

mandíbula, hombro y brazo izquierdo, a veces al derecho (reflejo contralateral de Lipman), a la espalda o al epigastrio.

No obstante existen IMA silentes con dolores atípicos o que debutan con complicaciones o equivalentes anginosos como son el síncope, la disnea, la insuficiencia cardíaca, las arritmias, el embolismo, entre otras.

El dolor suele acompañarse de síntomas vegetativos como sudación, frialdad, náuseas, vómitos o mareos. En el IMA no complicado, el examen físico suele no dar datos de interés.

Las formas clínicas principales son:

1. IMA doloroso clásico.
2. Edema pulmonar agudo.
3. Arritmias.
4. Choque (*shock*).
5. Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC).
6. IMA atípico¹³.

Asimismo son importantes las formas atípicas de esta enfermedad. Según estudios prospectivos realizados, así como evaluaciones necróticas se ha demostrado que hasta 33-45% de los IMA pueden ocurrir de forma silente o atípica, aunque la estadística más manejada al respecto en el mundo achaca solo 25 % a esta forma de presentación.¹¹⁻¹⁴

Los pacientes de este grupo incluyen: diabéticos, ancianos, post-operados con derivación coronaria y dementes. Algunos de los síntomas pueden ser:

1. Náuseas y vómitos aislados sin dolor, frecuentes en el IMA inferior.
2. Angina clásica sin aumento en la duración ni en la intensidad del dolor.
3. Accidente embólico: cerebral o periférico.
4. Síncope por arritmias.
5. Alteraciones psiquiátricas como manía o psicosis agudas.

6. ECG anormal en un paciente enfermo obnubilado (posoperatorio o cetoacidosis diabética).

7. Pericarditis aguda.

8. Localización atípica del dolor: solo en el brazo, en la espalda o en la mandíbula.

Estos IMA son más comunes en la mujer hasta los 75 años, y su recurrencia (22 frente a 13 %) y mortalidad (45 frente a 39 %) son mayores, así como la predisposición a la ICC.¹⁰

El Electrocardiograma (ECG), debe realizarse lo antes posible. Aunque 15 % del total de los afectados puede tener un ECG normal o no concluyente, tiene un gran valor diagnóstico y evolutivo. Los ECG evolutivos aumentan la sensibilidad de la prueba. El signo principal de la necrosis es la onda Q patológica, aunque no es patognomónica (cuando aparece, es más de 25 % de la R, donde normalmente no existe, y tiene un ancho de 0,04 seg). En la evolución del ECG se describen cuatro fases:

1. Hiperaguda (0-6 h): elevación de seg. ST convexa, con T positiva y presencia de isquemia a distancia o no (depresión de ST).

2. Aguda (6-12 h): persisten los hallazgos anteriores, con una onda T menos prominente y puede comenzar a verse la onda Q.

3. Subaguda (12 h-días): el segmento ST retorna a la línea basal y se torna negativo. A las 2 sem el segmento ST de ser isoeléctrico. De persistir es indicativo de remodelado, aneurisma o asinergia ventricular.

4. Residual (semanas-meses): la onda Q puede disminuir de amplitud, se normaliza el segmento ST si no era ya isoeléctrico y se hace positiva la onda T.¹⁵

Topografía del IMA:

1. Septal: Alteraciones electrocardiográficas (EST) en derivaciones V1 – V2.

2. Anterior: Alteraciones electrocardiográficas (EST) en derivaciones V3 – V4.

3. Anterior extenso: Alteraciones electrocardiográficas (EST) en derivaciones DI, VL, V1- V6.
4. Inferior: Alteraciones electrocardiográficas (EST) en derivaciones DII, DIII, aVF.
5. Ventrículo Derecho: Alteraciones electrocardiográficas (EST) en derivaciones V3R y V4R.
6. Postero inferior: Alteraciones electrocardiograficas (EST) en derivaciones DII, DIII, aVF, V7 – V9.
7. Lateral: Alteraciones electrocardiográficas (EST) en derivaciones DI, aVL, V5 – V6.
8. No precisada: Pacientes con clínica típica, pero con EKG no definido y con curva enzimática alterada, ejemplo: Trastornos agudos de la conducción cardiaca (Bloqueos de rama, Hemibloqueos) y la presencia de marcapasos permanentes (MPP) que dificultan el diagnostico electrocardiográfico.

Localización indeterminada: En muchos casos, un electrocardiograma basal patológico dificulta la evaluación de los cambios en la repolarización o la aparición de nuevas ondas Q, impidiendo determinar la localización de un infarto e incluso realizar el diagnóstico.¹⁶

En presencia de bloqueo completo de rama izquierda, el estudio de Wackers¹⁷ mostró que el criterio más fiable para el diagnóstico de infarto eran los cambios en ECG seriados (Sensibilidad 67%) y la elevación del segmento ST en derivaciones que registran la zona afectada (54%); también observaron que las ondas T positivas en I, AVL, V5 y V6 no eran específicas de infarto agudo ya que también se encontraban en el grupo control. En este estudio, las siempre discutidas ondas Q asociadas y el signo de Cabrera (muesca de la rama ascendente de la onda S de las derivaciones V3 y V4) fueron menos sensibles (31 y 27%). La positividad inicial en V1 y la existencia de una onda Q en V6 tuvieron un 20% de sensibilidad pero un 100% de especificidad.

En el estudio Gusto¹⁸ valorando los pacientes con BRIHH, encontraron tres criterios con valor independiente en el diagnóstico de infarto: la elevación del

segmento ST a 1 mm en presencia de un complejo QRS predominantemente positivo; un descenso del segmento ST a 1 mm en V1,V2 o V3; y una elevación del segmento ST a 5 mm en presencia de un complejo QRS predominantemente negativo.

El bloqueo de rama derecha raramente enmascara un IMA anteroseptal ya que el orden inicial de activación es normal y el modelo electrocardiográfico de infarto generalmente no se altera. La preexcitación a menudo complica la interpretación electrocardiográfica ya que puede oscurecer marcada elevación del segmento ST en las derivaciones V1 a V3, especialmente si se asocia a una latencia importante entre el estímulo del marcapaso y el inicio del complejo QRS, o si se evidencia una onda S mellada en las derivaciones V3 a V4 que puede presentarse en el infarto anterior extenso.¹⁶

Los principales marcadores bioquímicos son:

1. Creatincinasa (CPK) inespecífica: aumenta por otras causas. Isoenzima CPK MB comienza elevarse 3-4 h, pico 12-24 h, para normalizarse entre 1-3 días.

Puede aumentar por causas cardiacas o extracardiacas (miocarditis, trauma cardiaco, poscirugía angioplastia y cardioversión cardiaca, y en el hipotiroidismo). Las isoformas de la CPK MB2 aumentan la sensibilidad, CPK MB2 mayor que 1 U/L o relación CPK MB2 a MB1 mayor que 1,5 U/L. También es específica CPK MM3.

2. Troponina: existen tres subunidades: I, T, y C. Las troponinas T e I son específicas, y normalmente no se encuentran en el plasma, por lo que solo permiten diagnosticar pequeñas necrosis, aun cuando estas no puedan ser detectadas por otros marcadores, como ocurre en el daño miocárdico mínimo. Se comienzan a elevar algo después que la CPK, a las 4-6 h. Si se elevan antes identifican un mayor riesgo. Persisten entre 7-14 días, por lo que posibilitan el diagnóstico tardío, y como pronóstico en pacientes sin cambios electrocardiográficos.

3. Mioglobina: es inespecífica, se eleva rápidamente alrededor de las 2 h y su pico se alcanza antes de las 20 h. Tiende a no usarse por su falta de especificidad,

para ello se determina la anhidrasa carbónica muscular; pero esto hace más compleja la determinación.

4. TGO: comienza a elevarse a las 6-12 h y hace un pico entre 18-36 h. Se normaliza en 3-5 días.

5. LDH: tiene 5 isoenzimas. La LDH 1 y 2 son propias del miocardio. Se elevan entre 12-24 h, y su pico se alcanza entre 48-72 h o más; dura 7-10 días y es útil en el diagnóstico tardío.

6. Otros:

a) Cadena ligera de la miosina: muy específica, precoz, y persiste tiempo suficiente para ser útil también en el diagnóstico tardío.

b) Factor de necrosis tumoral alfa: se ha relacionado con mayor extensión del IMA.^{19, 20}

Exámenes complementarios:

1. Hemograma:

a) Hematócrito: aumenta debido a la deshidratación por vómitos, diaforesis o diuréticos.

b) Leucograma: se altera en las primeras 2 h del IMA y se normaliza al final de la primera semana; se produce una leucocitosis entre 12000-15000 leucocitos/mm³, aunque puede llegar a 20 000, con predominio de formas jóvenes (desviación izquierda).

2. Eritrosedimentación: se eleva al 3er. o 5to. días, y puede permanecer así varios meses después; expresa aumento de las globulinas y del fibrinógeno en el plasma.

3. Glicemia: aumenta y puede tardar semanas en normalizarse.

4. Gammagrafía miocárdica: cuando se realiza con pirofosfato de tecnecio 99, se acumula en la zona infartada de 1-5 días después del IMA (sensibilidad para IMA de 3 g o más de 90%). También se puede realizar con talio 201 y se lee 12 h después (sensibilidad de 98%), pero no se visualiza en la zona necrótica.

Asimismo, los eritrocitos marcados con tecnecio (gammagrafía miocárdica dinámica) permiten valorar la función ventricular global y regional. Mide: fracción de eyección, volumen ventricular, movimiento regional de la pared, cortocircuitos de izquierda a derecha (defectos del tabique interventricular), aneurisma ventricular, insuficiencia valvular y regurgitación mitral o tricúspide.¹²

Las complicaciones del IMA se agrupan en:

1. Trastornos del ritmo: taquiarritmias, bradiarritmias.
2. Trastornos de la conducción.
3. Complicaciones mecánicas: rotura de pared libre, pseudoaneurisma, rotura del tabique interventricular, disfunción mitral isquémica, Insuficiencia mitral por rotura de músculo papilar.
4. Insuficiencia cardíaca: insuficiencia ventricular izquierda, shock cardiogénico, fracaso cardíaco derecho.
5. Pericarditis Post-IMA
6. Complicaciones Tromboembólicas.
7. Complicaciones Isquémicas

Muchas de estas complicaciones están interrelacionadas, de forma que la insuficiencia cardíaca puede ser la manifestación de una complicación mecánica o de isquemia residual significativa y no sólo de la existencia de daño miocárdico extenso, y algunas arritmias que complican el IAM reflejan disfunción ventricular.²¹

Clasificación de Killip y Kimball²²:

Es una estratificación individual basada en la evidencia de los pacientes con infarto agudo al miocardio, que permite establecer un pronóstico de la evolución de la afección, y las probabilidades de muerte en los 30 primeros días tras el infarto.

Clase funcional Killip I: paciente sin signos ni síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda. Tasa de mortalidad del 6%

Clase funcional Killip II: paciente con estertores o crepitantes húmedos, 3er ruido cardíaco o aumento de la presión venosa yugular. Tasa de mortalidad del 17%

Clase funcional Killip III: paciente con edema agudo de pulmón. Tasa de mortalidad del 38%

Clase funcional Killip IV: paciente con shock cardiogénico, hipotensión y evidencia de vasoconstricción periférica. Tasa de mortalidad del 81%

Diagnóstico diferencial del IMA:

1. Angina de pecho.
2. Angina variante.
3. Aneurisma disecante.
4. Úlcera péptica.
5. Pancreatitis.
6. Colecistitis.
7. Tromboembolismo pulmonar.
8. Neumotórax espontáneo.
9. Pericarditis.
10. Neumonía.²³

Tratamiento del IMA:

Se basa en medidas generales o prehospitalarias y medidas específicas o intrahospitalarias. Entre las medidas generales están:

1. Reposo en posición Fowler 30°.
2. Oxigenoterapia.
3. Canalizar vena periférica.
4. Monitorización electrocardiográfica.

Las medidas específicas son las siguientes:

1. Analgesia con nitroglicerina s.l. o i.v.
2. Sedación con morfina o meperidina.
3. Antiagregación plaquetaria con ASA 80-325 mg en las primeras 6 h o ticlodipina 250 mg cada 12 h.
4. Protección miocárdica con atenolol 100 mg en las primeras 6 h.
5. Trombolisis antes de las 12 h de iniciado el cuadro (preferentemente en las primeras 6 h).
6. Profilaxis del tromboembolismo pulmonar.²⁴

En la fase hospitalaria se realiza la recepción del paciente en la UCI y de manera inicial se toman las medidas siguientes, que no hayan sido tomadas en la fase previa:

1. Monitorización electrocardiográfica: la monitorización electrocardiográfica continua tiene que ser establecida lo más rápido posible ante la sospecha de un paciente con IMA, debido a la alta incidencia de fibrilación ventricular y de otras arritmias peligrosas para la vida del enfermo. Esta adecuada vigilancia se realiza durante las 72 h iniciales de la evolución del IMA, pero debe continuarse por más tiempo en los pacientes con inestabilidad hemodinámica, con isquemia persistente o arritmias.
2. Acceso intravenoso: para la terapia farmacológica puede ser necesario un acceso intravenoso seguro, realizado en la cara anterior del antebrazo. Deben evitarse los abordajes percutáneos de vías venosas profundas (yugulares o subclavias).
3. Oxígeno, a todos los pacientes sospechosos de IMA, aun sin complicaciones, se les administra oxígeno suplementario, por lo menos en las primeras 6 h, a través de máscara o cánula nasal, con flujo entre 4-6 L/min. Esta medida no debe interrumpirse aunque existan antecedentes de EPOC (en estos pacientes es preferible un aporte de oxígeno menor). En los enfermos con insuficiencia cardiaca severa, edema pulmonar o con complicaciones mecánicas del IMA, el suplemento de oxígeno no es suficiente para corregir la hipoxemia, por lo que con frecuencia

se requiere intubación endotraqueal y ventilación mecánica. Estos procedimientos no deben demorarse innecesariamente.

4. Morfina 3-5 mg/5-15 min por vía i.v., se puede repetir varias veces hasta que se alivie el dolor, se produzca depresión respiratoria, la cual se trataría con naloxona a 0,4 mg/5min por vía i.v., que se puede repetir 2-3 veces. Si existiera bradicardia o hipotensión, se administrará meperidina en dosis equivalentes. En nuestro país no se emplean tantas dosis de narcóticos. Si no se alivia el dolor:

a) Nitroglicerina: 5-200 µg/min vía i.v.

b) Trombolisis (ver Tratamiento fibrinolítico).

c) Propranolol: 0,1 mg/kg como dosis total, fraccionada en 3 subdosis administradas cada 5 min vía i.v.

d) Diazepam: 2-5 mg cada 6 h por v.o. durante razón de 24-48 h.

e) Oxigenación: por cánula nasal a 2-4 L/min.

f) Profilaxis del tromboembolismo pulmonar: heparina 5 000 U cada 12 h por vía s.c. durante 48-72 h.

g) Vigilar hipoxemia y disturbio electrolítico.^{23, 24}

Medidas en la UCI:

1. Día 0 a 3 (UCI):

a) Monitorización ECG y toma de signos vitales horarios, que luego se extenderán cada 4 h. Si existe fallo de bomba se pasará catéter de Swan-Ganz y se hará registro computarizado de gasto cardiaco.

b) Reposo de 24-36 h, pero a partir del 2do. día, sentar al paciente en el sillón por cortos periodos.

c) Se ayudará a lavar al paciente durante los primeros 5 días.

d) Control del balance hidromineral.

e) Dieta líquida el 1er. día, posteriormente dieta de 1 500 kcal sin sal.

f) Emplear laxantes.

2. Día 4-10 (UCI):

- a) Dieta libre, pero siempre pobre en colesterol.
- b) Reposo en cama y sillón.
- c) Deambulaci3n a partir del 5to. d3a.
- d) Prueba de esfuerzo al 7mo. d3a en el IMA inferior, y al 10mo. en el anterior no complicado (depende de la instituci3n y los medios disponibles), con el objetivo de estratificar riesgos y conducta posterior.

Alta al 7mo. d3a si es IMA posterior, y al 9no. o 10mo. d3a si es anterior, siempre y cuando no hayan sido IMA complicados, los cuales se egresar3n seg3n el criterio m3dico.

- f) Se les realizar3 ecocardiograf3a a todos los infartados antes del alta, siempre que sea posible.^{25,26}

Manejo posterior en consulta externa:

- 1. Reanudaci3n de la actividad sexual en la 3ra. o 4ta. semana.
- 2. Incorporaci3n a trabajo ligero en 8 o 10 sem.
- 3. Vida normal a los 3 meses.
- 4. Educaci3n sanitaria para disminuir los factores de riesgo.
- 5. Atenci3n psicol3gica.
- 6. Resumen de Historia Cl3nica para atenci3n por parte del m3dico de familia.
- 7. Turno de seguimiento en la Consulta de Cardiolog3a.²⁶

Los criterios de administraci3n del tratamiento fibrinol3tico son los siguientes:

- 1. Dolor tor3cico de menos de 12 h, preferiblemente antes de las primeras 6 h del inicio del cuadro.
- 2. Diagn3stico ECG de IMA indiscutible con supradesnivel del ST.
- 3. Ausencia de contraindicaciones:

- a) Hemorragia interna activa.
- b) Sospecha de disección aórtica.
- c) Resucitación cardiopulmonar traumática o prolongada.
- d) Retinopatía diabética hemorrágica.
- e) Accidente cerebrovascular anterior.
- f) Trauma significativo o cirugía durante las 2 sem anteriores.
- g) Úlcera péptica activa.²⁷⁻²⁸

Entre los medicamentos usados están:

1. Estreptoquinasa: es la usada en Cuba (tasa de reperfusión de 50 %), a razón de 1,5 000 000 U por vía i.v. en 1 h.²¹
2. Activador del plasminógeno: de elección si la estreptoquinasa se ha utilizado en los 6-9 meses previos o ha producido reacciones alérgicas. Tasa de reperfusión de 70 %, en dosis de 10 mg por vía i.v. en bolo, 50 mg i.v. en 1 h, 20 mg (i.v.) en 2 horas.^{28, 29}

Contraindicaciones absolutas del tratamiento trombolítico:

- ACV hemorrágico o ACV de origen desconocido en cualquier momento
- ACV isquémico en los 6 meses precedentes
- Traumatismo o neoplasia en el sistema nervioso central
- Traumatismo/cirugía/daño encefálico reciente importante (durante las 3 semanas precedentes)
- Sangrado gastrointestinal durante el último mes
- Alteración hemorrágica conocida
- Disección aórtica
- Punciones no compresibles (como biopsia hepática, punción lumbar)

Contraindicaciones relativas del tratamiento trombolítico:

- Ataque isquémico transitorio en los 6 meses precedentes
- Tratamiento anticoagulante oral
- Embarazo o la primera semana posterior al parto
- Hipertensión refractaria (presión sistólica > 180 mmHg y/o presión diastólica > 110 mmHg)
- Enfermedad hepática avanzada
- Endocarditis infecciosa
- Úlcera péptica activa
- Resucitación refractaria³⁰

El tratamiento asociado consiste en:

1. Heparina 300 mg o 30 000 U por vía i.v. en 24 h por 24-48 h. Solo en caso de gran riesgo de tromboembolismo (insuficiencia cardíaca congestiva, aneurisma ventricular, etc.).
2. Betabloqueadores: eficaces para disminuir la mortalidad a largo plazo si se administran en fase aguda:
 - a) Metoprolol: 5 mg/2 min por vía i.v. por 3 veces y 50 mg cada 6 h por v.o. o 100 mg cada 12 h por v.o.
 - b) Atenolol: 5-10 mg por vía i.v. o 100 mg cada 24 h por v.o.
 - c) Propranolol: 0,1 mg/kg (i.v.) en tres dosis cada 5 min, o 20-60 mg cada 6-8 h por vía oral.²⁷

VII. DISEÑO METODOLÓGICO:

Tipo de Estudio:

El presente estudio es de tipo descriptivo, retrospectivo, corte transversal.

Universo o Población de Estudio:

El Universo de estudio fueron todos los pacientes que se les estableció diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo en Emergencias del Hospital Regional Escuela Asunción, en el período establecido entre Enero-Junio 2014. Constituido por 46 pacientes.

Área de Estudio:

Se realiza en el Hospital Regional Escuela Asunción, ubicado en la Ciudad de Juigalpa, Km 140 Carretera a El Rama, unidad de salud con 201 camas censables, cuenta con los Servicios de Emergencias, Medicina Interna, Cirugía General, Pediatría, Gineco-Obstetricia, Unidad de Cuidados Intensivos, Sala de Quirófanos; etc. Atiende población procedente de Boaco, Chontales, Río San Juan y RAAS.

Muestra:

Está constituida por los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, en total 46 pacientes. El muestreo fue selectivo por conveniencia.

Criterios de inclusión:

Serán incluidas en el estudio todos los pacientes que ingresaron a dicha unidad y que fueron clasificadas como pacientes con síndrome coronario agudo al momento de ingresar al servicio.

Pacientes los cuales tenían la clínica de un SCA.

Pacientes con SCA a los cuales se les realizó electrocardiograma.

Criterios de exclusión:

Se considerara como criterio de exclusión cualquier otra condición de ingreso que no fuera síndrome coronario agudo al momento de ingresar a la unidad y pacientes con expedientes incompletos.

Instrumento de Recolección de Información:

Para la recolección de la información se utilizara un Formulario conteniendo tópicos que permitieran obtener información sobre datos de interés que cumplan con nuestros objetivos.

Variables:

Variables correspondientes al objetivo No. 1:

1. Edad
2. Sexo
3. Procedencia
4. Ocupación
5. Escolaridad

Variables correspondientes al objetivo No. 2:

6. Antecedentes personales Patológicos
7. Antecedentes personales no Patológicos

Variables correspondientes al objetivo No. 3:

8. Síntomas
9. Tipo de Síndrome Coronario Agudo
10. Topografía de la Lesión Cardíaca
11. Clasificación según Killip-kimpball
12. Complicaciones

Variables correspondientes al objetivo No. 4:

13. Estancia Hospitalaria
14. Condición de Egreso

Fuente de Información:

La Fuente de Información será de tipo secundario, ya que la información se obtendrá a través de la revisión de expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo.

Procedimiento de Recolección:

Para poder garantizar la información, se buscara en el registro de estadística, los pacientes que se diagnosticaron con Síndrome Coronario Agudo al servicio de Medicina Interna en el período comprendido de nuestro estudio. Una vez obtenido el nombre y el número de expediente, se procederá al llenado de la ficha.

Control de Calidad de Datos:

Ante el posible sesgo de información se realizara una prueba piloto para validar el instrumento de recolección, esta se efectuara previa a la obtención de la información.

Procesamiento y análisis de la información:

Una vez finalizado el período de recolección de la información, los datos serán introducidos, procesados y analizados en el Software, EPI-INFO versión 7.0 Se realizara análisis univariado y bivariado.

VIII. RESULTADOS:

Respecto a la Edad de los pacientes se encontró que la edad predominante corresponde a los mayores de 65 años (58.6%), seguido de los que se ubican entre 45-64 años (34.7%) y los menores de 45 años a 3 pacientes (6.7%).

El sexo femenino fue predominante con el 52.2% de los casos (24) y el masculino con el 47.8 % (22).

El 76% de los pacientes correspondieron a procedencia urbana y 24% los provenientes de área rural.

Se encontró que el 39.2% de los ingresados, son ama de casa, seguido de desempleados (21.7%), 19.6% dedicados a la agricultura/ganadería, comerciantes y carpintero/albañil 4.3 % y otros (10.8%).

El 50% de los pacientes pertenecía a escolaridad primaria, el 26% analfabetos, el 13% secundaria; universitarios y alfabetos, el 4.5% y el 6.5% respectivamente.

El principal antecedente patológico de los enfermos fue hipertensión arterial (76%), seguido de diabetes 21.7 %, dislipidemia e icc, ambos con 8.6 %, el 6.5% tenía antecedentes de síndrome coronario agudo y el 13% negó patologías previas.

El 21.7% de los pacientes como hábito tóxico afirmó el tabaquismo, el 19.5% alcoholismo, 2.2% confirmó consumo de drogas; mientras que el 63% negó las anteriores.

Como síntoma principal se encontró dolor precordial en el 91% de los casos, 52% presentó disnea, 39.1% con náuseas, palpitaciones en el 32.6%, sudoración 34.7%, síncope en el 28.2% de los pacientes y el 6.5% vómitos, otros síntomas fueron referidos en el 13% de los pacientes.

Se encontró que el síndrome coronario agudo con elevación del ST fue predominante con el 60.8% de los casos y el 39.2% fue sin elevación del ST.

IX. DISCUSIÓN:

La enfermedad cardiovascular constituye uno de los principales problemas de salud pública en la actualidad, afectando según el hallazgo de nuestro estudio a la población mayor de 65 años, lo que corresponde con lo descrito en la literatura internacional y los trabajos realizados en este país.

Se encontró que el sexo mayormente afectado correspondió al femenino por una mínima diferencia, lo cual no coincide con los antecedentes encontrados; esto puede explicarse que por razones socioculturales de esta región, las mujeres asisten con mayor regularidad que los hombres a las unidades de salud.

El principal antecedente patológico de los pacientes fue la hipertensión arterial en un 76%, coincidiendo con lo descrito en las guías internacionales y los hallazgos de Rubiera Jiménez en Venezuela (83.6%) y con el estudio de Valverde (52%) en Managua, 1990.

Se definió en nuestro trabajo, el dolor precordial como el principal síntoma de los pacientes (91%) seguido de disnea (52%), lo cual corresponde con los hallazgos descritos en las guías internacionales y en el trabajo nacional elaborado por Balmaceda disnea (77.7%) y dolor precordial (66.6%).

El SCACEST fue el principal evento coronario de nuestros pacientes (60.8%), el 39.2% corresponde al SCASEST; coincidiendo con trabajos nacionales que presentaron la elevación del segmento ST en un 77% de los casos.

Nuestros pacientes presentaron lesión en las áreas de la arteria coronaria izquierda principalmente, un 60.7% de los SCACEST fue anteroseptal, seguido de localización inferior (17.9%), esto coincide con lo encontrado por el Dr.

Edgardo Céspedes en el HRCG con un 46.5% de lesión en las regiones irrigadas por la a. coronaria izquierda, sin embargo en el estudio realizado en Venezuela predominó el infarto de cara inferior con un 43.7%.

En nuestro estudio se encontró que la principal complicación fue el shock cardiogénico en un 15.2% seguido de arritmia cardíaca (2.1%), lo cual coincide con los estudios nacionales e internacionales, la tasa de mortalidad fue del 13.1 %, aproximándose al 13.9 % por Céspedes en el HRCG.

Con respecto a la localización de la lesión cardíaca, se demostró que el 60.7 % de los casos de SCACEST fue anteroseptal, seguido de localización inferior (17.9%), anterior extenso y septal, ambas con el 10.7%

7 de los pacientes (15.2%) se complicaron con shock cardiogénico y 1 paciente (2.1%) con arritmia cardíaca. De los pacientes diagnosticados con SCACEST, se clasificaron como Killip I y Killip II, ambos con 35.7%, Killip III el 3.6% y Killip IV 25%.

Se encontró que el 39% de los pacientes tuvo una estancia 3-7 días, el 37% de 24-72 horas, mayor a 7 días el 15.2% y menor a 24 horas el 8.7 %.

El 86.9% (40) de los pacientes, egresaron vivos de la unidad hospitalaria y el 13.1% (6) fallecidos.

X. CONCLUSIONES:

Del estudio “Perfil clínico y epidemiológico de los pacientes ingresados con diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo en el Hospital Regional Escuela Asunción en el período Enero-Junio 2014”, podemos concluir lo siguiente:

1. El grupo etario predominante en el estudio fueron los mayores de 65 años, con una discreta mayoría del sexo femenino, procedente principalmente del área urbana, con escolaridad primaria e iletrada, siendo la mayor parte desempleados.
2. Los principales antecedentes en el grupo de pacientes, fue hipertensión arterial y el tabaquismo crónico.
3. Los síntomas más frecuentes que presentaron los pacientes fue dolor precordial y disnea.
4. El SCACEST fue la entidad predominante, de localización anteroseptal en su mayoría, la principal complicación la constituyó el shock cardiogénico, con una tasa importante de mortalidad.

XI. RECOMENDACIONES:

Con base a lo encontrado en este estudio, y dada la necesidad de mejorar la calidad de atención a estos pacientes, recomendamos lo siguiente:

1. Realización de actividades encaminadas a promoción y prevención y mejorar la atención primaria para detectar a tiempo los pacientes con riesgo cardiovascular y promover buenos hábitos de vida y prevenir esta patología.
2. Gestión de recursos tanto humanos como materiales, promover la educación y actualización continua según las normas y guías nacionales e internaciones; en vista de mejorar la atención a este importante grupo de pacientes para establecer un diagnóstico y tratamiento adecuado, de esta manera reducir la morbi-mortalidad de nuestra población.
3. Facilitar y apoyar la investigación científica para mejorar los trabajos que se realizan. Tomar como referencia este estudio para futuras investigaciones en este importante centro hospitalario.

XII. BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez Rodríguez T, Hernández Cardoso A, Rodríguez Carvajal A. Infarto Agudo del Miocardio y autocuidados. Consultado el 4 Mayo 2011.
2. Kasper D, Fauci A, Longo D, Braunwald S, Jameson J. Harrison's principles of Internal Medicine. 16th ed. New York: McGraw-Hill; 2005.
3. Rubiera Jiménez y Lara Negret, "Síndrome coronario agudo, caracterización clínica y epidemiológica". Rev Cub Med Int Emerg 2010, 9
4. Rodríguez, Rivero "Predictores eléctricos de complicaciones y muerte en el síndrome coronario agudo, Hospital Gral Docente Cmte Pinares 2009-2010", San Cristóbal, Cuba.
5. Céspedes, Edgardo "Complicaciones más frecuentes asociadas al infarto agudo del miocardio según su localización, período 1980-1984"
6. Altamirano, Erick y Nicaragua, Casta "Evaluación clínica electrocardiográfica del infarto agudo del miocardio", Hospital Bernardino Díaz Ochoa de Granada en el período de 1987-1989.
7. Valverde, Diego "Aspectos clínicos y epidemiológicos del infarto agudo del miocardio en el Hospital Militar A.D.B. 1990"
8. Granados, Dennis "Arritmias en el infarto agudo del miocardio en el HEODRA de León Enero 1991 a Octubre de 1993".
9. "Guía práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento del SCASEST"; Rev Esp Cardiol. 2007; 60 (10): 1070.e1-e80.
10. Antman EM. ST-Elevation myocardial infarction: managemtn. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, eds. Braunwald's Heart Disease: A

Textbook of Cardiovascular Medicine. 8th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsever; 2007:chap 51

11. Barbagelata A, Perna ER, Clemmensen P, Uretsky BF, Canela JP, Cliff RM, et al. Time to reperfusion in acute myocardial infarction. It is time to reduce it. *J Electrocardial* 2007;40(3):257-64.
12. Goodman SG, Menon V, Cannon CP, Steg G, Ohman EM, Harrington RA, et al. Acute ST-segment elevation myocardial infarction: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th edition). *Chest*. 2008;133:708S-75S.
13. Parikh UI, Gona P, Larson MG, Fox CS, Benjamin EJ, Murabito JM, et al. Long-term trends in myocardial infarction, incidence and case fatality in the National Heart, Lung and Blood Institute's Framingham Heart Study. *Circulation* 2009;119(9):1203-210.
14. Caccavo A, Alvarez A, Bello F, Ferrari AE, Carrique AM, Ladisca SA, et al. Incidencia poblacional del infarto con elevación del ST o bloqueo de rama izquierda a lo largo de 11 años en una comunidad de la provincia de Buenos Aires. *Rev. Argent. Cardiol.* 2007;75(3).
15. Le May MR, So DY, Dionne R, Glover CA, Froeschl MP, Wells GA, et al. A itywide protocol for primary PCI in ST segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2008;358:231-40.
16. Delcan JL. Cardiopatía isquémica. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid 1999.
17. Wackers FJT. The diagnosis of myocardial infarction in the presence of left bundle branch block. *Cardiol Clin.* 1987;5:393.
18. Sgarbossa EB. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle branch Block: Gusto 1 Investigators. *N Engl J Med.* 1996;334(8):481-87.

19. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernandez-Aviles F, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2007;28:1598-660.
20. Nallamothu B, Fox KA, Kennelly BM, Van de Werf F, Gore JM, Steg PG, et al. Relationship of treatment delays and mortality in patients undergoing fibrinolysis and primary percutaneous coronary intervention. The Global Registry of Acute Coronary Events. *Heart*. 2007;93:1552-555.
21. Castillo López B, Campuzano Valdés A, Parellada Blanco J, Hernández Pedroso W, Trueba Rodríguez D, López Palomares M. Caracterización de los pacientes fallecidos por infarto del miocardio agudo. *Rev Cub Med Int Emerg*. 2007;6(1):651-57
22. Killip T, Kimball JT. *Tratamiento del infarto de miocardio en una unidad coronaria: una experiencia de dos años con 250 pacientes*. *Am J Cardiol* 1967; 20: 457-464 .
23. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJV, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur Heart J*. 2008;29:2388-442.
24. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. *Eur Heart J*. 2007;28:2375-414.
25. Moreno Peña LE, Hernández Hervís IT, Moreno Peña R, García Peñate G, González Mendoza RS. Infarto agudo del miocardio en centros de diagnóstico integral. Municipio San Francisco. Zulia. Venezuela. 2007. *Rev méd electrón [Seriada en línea]* 2011;33(2).

26. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2006;114:e257-ee354.
27. De Luca G, Suryapranata H, Stone GW, Antoniucci D, Tcheng JE, Neumann FJ, et al. Abciximab as adjunctive therapy to reperfusion in acute ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *JAMA*. 2005;293:1759-65.
28. Burzotta F, Testa L, Giannico F, Biondi-Zoccai GG, Trani C, Romagnoli E, et al. Adjunctive devices in primary or rescue PCI: a meta-analysis of randomized trials. *Int J Cardiol*. 2008;123:313-21.
29. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, Afzal R, Pogue J, Granger CB, et al. Effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the OASIS-6 randomized trial. *JAMA*. 2006;295:1519-30.
30. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, et al. Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62(3):e18.

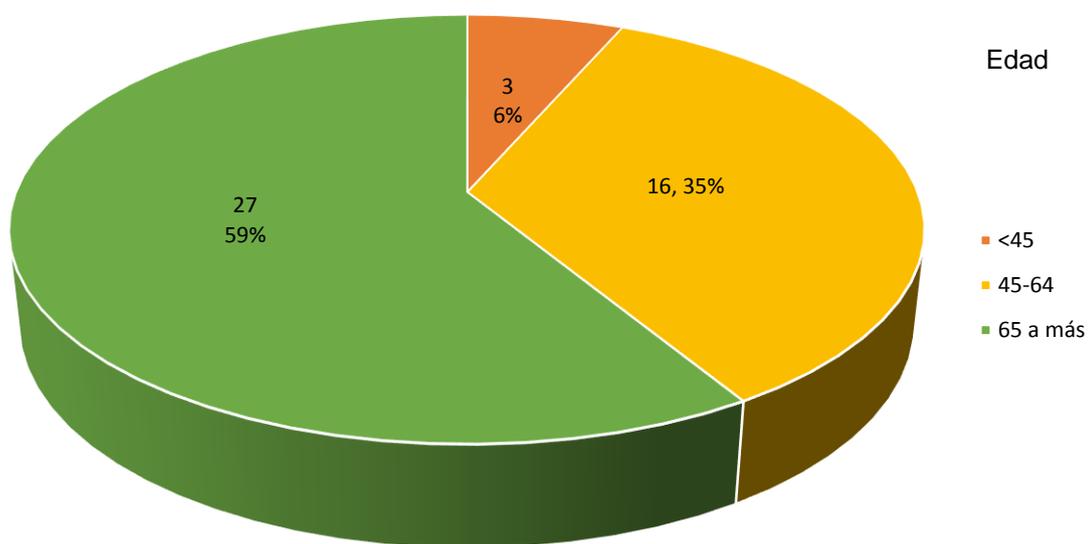
ANEXOS

Tabla 1. Edad de los pacientes con diagnóstico de SCA en el Hospital Regional Escuela Asunción en el Período enero-junio 2014.

EDAD	f	%
<45 años	3	6.7%
De 45 a 64 años	16	34.7%
65 años a más	27	58.6%
Total	46	100%

Fuente: Expediente Clínico

Grafico 1. Edad de los pacientes con diagnóstico de SCA en el Hospital Regional Escuela Asunción Juigalpa en el periodo enero-junio 2014.



fuentes: tabla no. 1

Tabla 2. Sexo de los pacientes con diagnóstico de SCA en el Hospital Regional Escuela Asunción en el Período enero-junio 2014.

SEXO	f	%
Masculino	22	47.8%
Femenino	24	52.2%
Total	46	100%

Fuente: Expediente Clínico

Gráfico 2. Sexo de los pacientes con diagnóstico de SCA en el Hospital Regional Escuela Asunción Juigalpa en el periodo de enero-junio 2014.

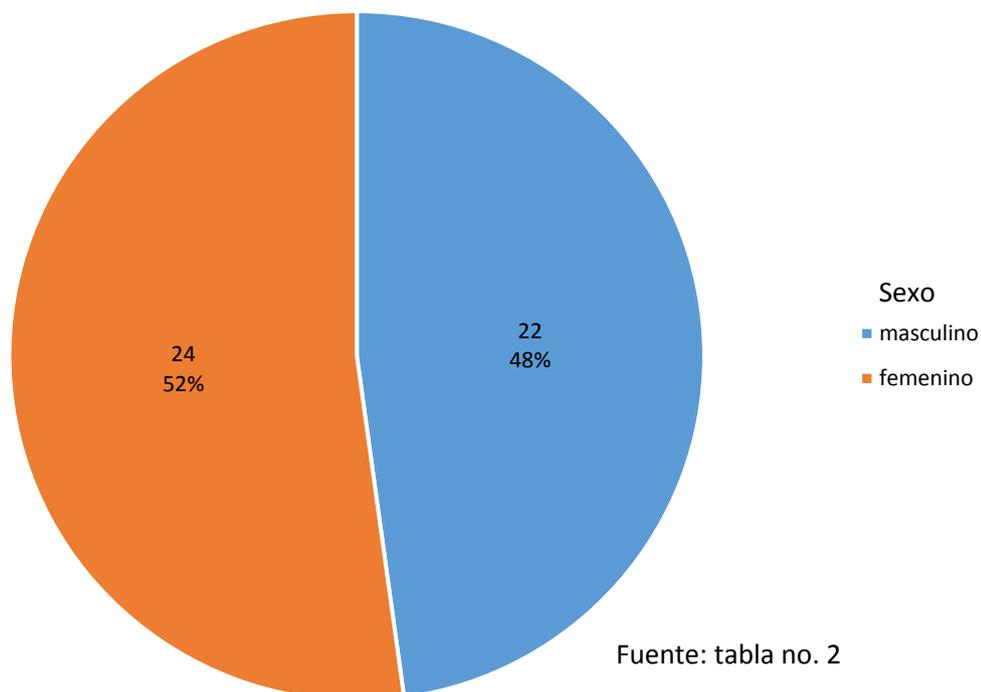
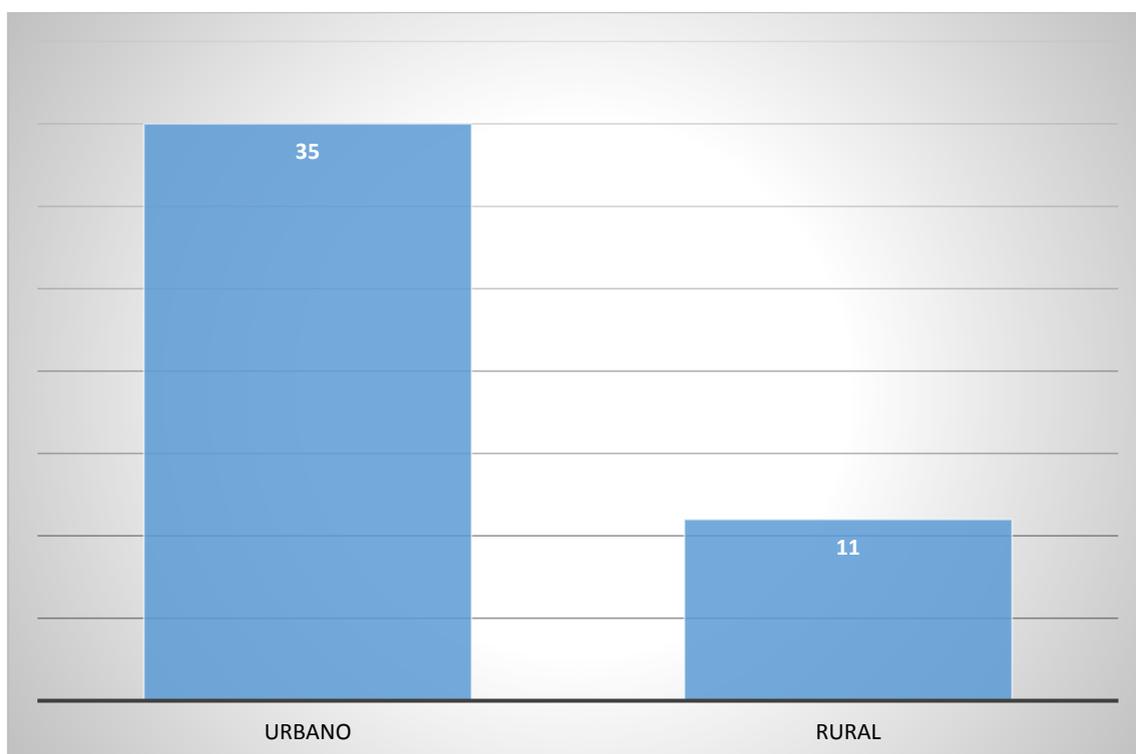


Tabla 3. Procedencia de los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo en el Hospital Regional Escuela Asunción en el período enero-junio 2014.

PROCEDENCIA	f	%
Urbano	35	76%
Rural	11	34%
Total	46	100%

Fuente: Expediente Clínico

Gráfico 3. Procedencia de los pacientes con diagnóstico de SCA en el Hospital Regional Escuela Asunción Juigalpa en el periodo de enero-junio 2014.



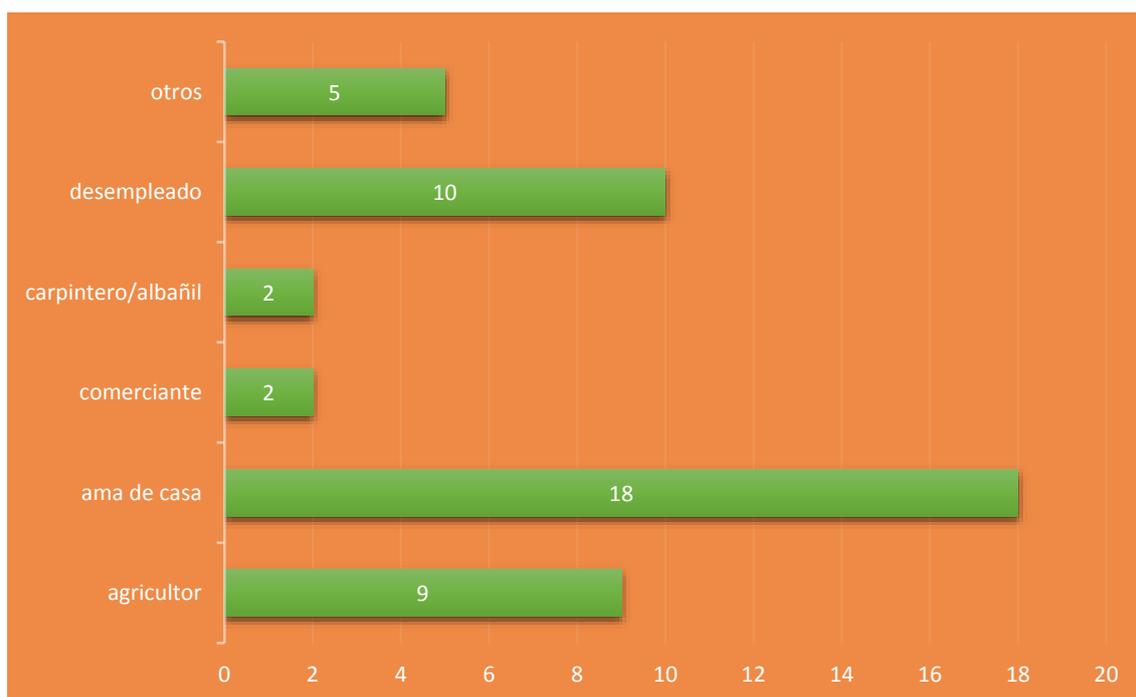
Fuente: tabla no. 3

Tabla 4. Ocupación de los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo en el Hospital Regional Escuela Asunción en el Período enero-junio 2014.

OCUPACION	f	%
Agricultor/ganadero	9	19.6%
Ama de casa	18	39.2%
Comerciante	2	4.35%
Carpintero/albañil	2	4.35%
Desempleado	10	21.7%
Otros	5	10.8%
Total	46	100%

Fuente: Expediente clínico

Grafico 4. Ocupación de los pacientes con diagnóstico de SCA en el Hospital Regional Escuela Asunción Juigalpa en el periodo enero-junio 2014.



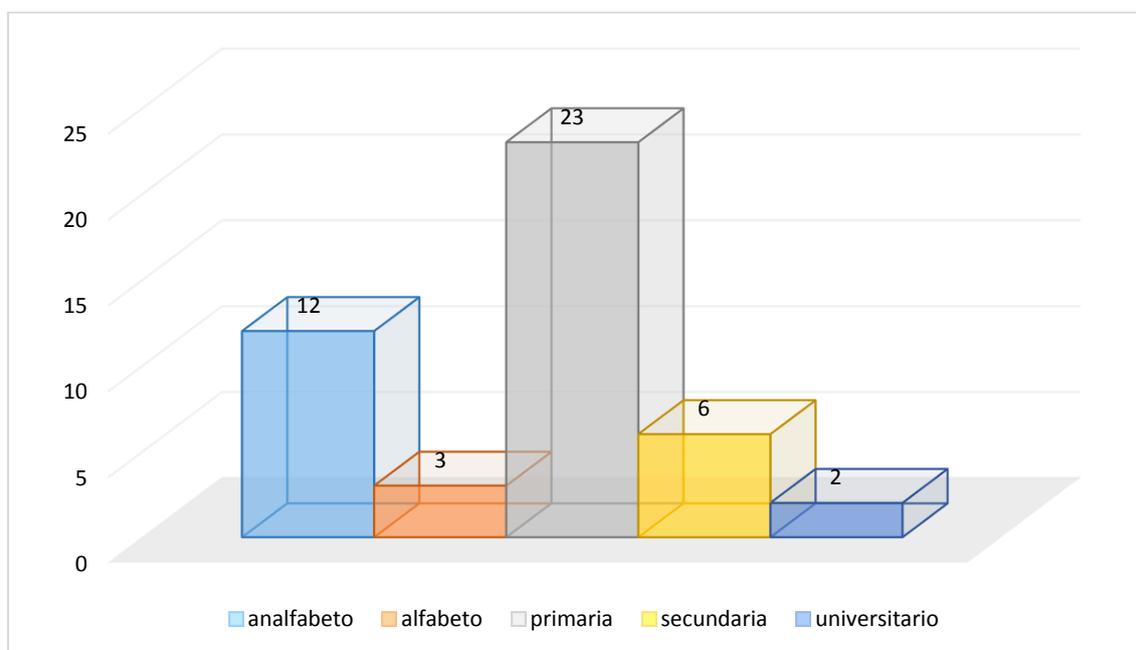
Fuente: tabla no. 4

Tabla 5. Escolaridad de los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo en el Hospital Regional Escuela Asunción en el Período enero-junio 2014.

ESCOLARIDAD	f	%
Analfabeto	12	26%
Alfabeto	3	6.5%
Primaria	23	50%
Secundaria	6	13%
Universitario	2	4.5%
Total	46	100%

Fuente: Expediente clínico

Grafico 5. Escolaridad de los pacientes con diagnóstico de SCA en el Hospital Regional Escuela Asunción Juigalpa en el periodo de enero-junio 2014.



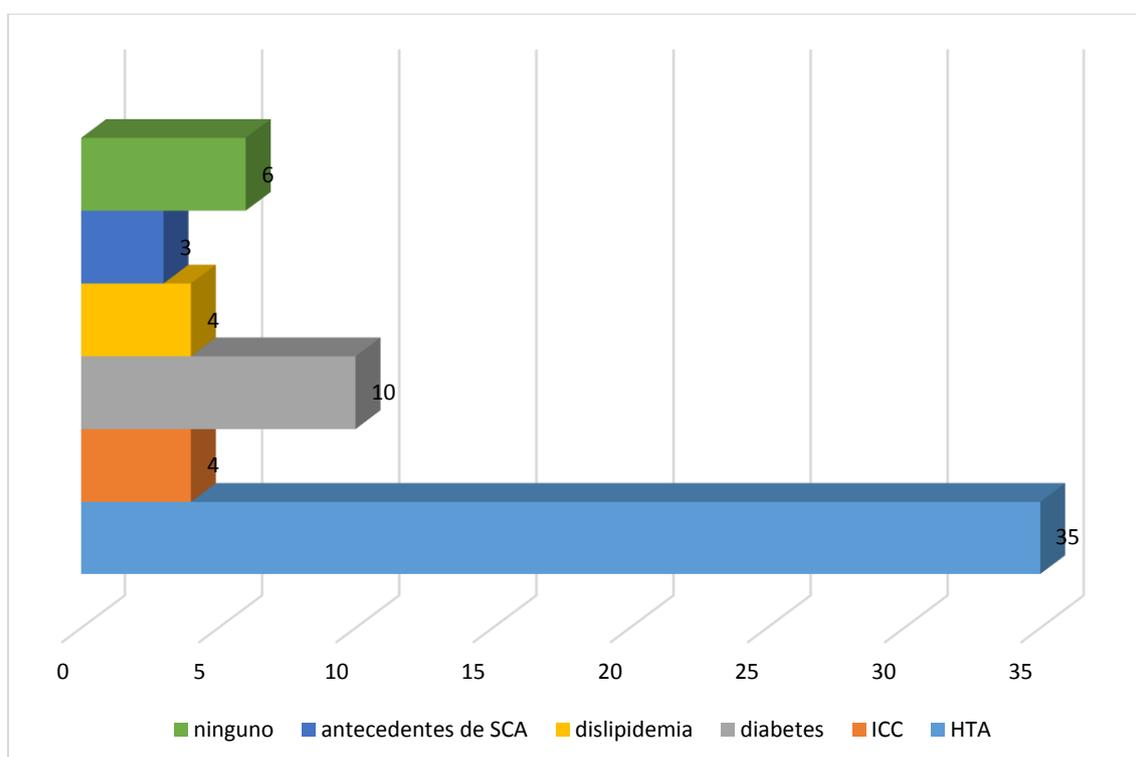
Fuente: tabla no. 5

Tabla 6. Antecedentes Personales Patológicos de los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo en el Hospital Regional Escuela Asunción en el Período enero-junio 2014.

APP	f	%
HTA	35	76%
ICC	4	8.6%
DMellitus tipo 2	10	21.7%
Dislipidemia	4	8.6%
Antecedentes de SCA	3	6.5%
Ninguno	6	13%

Fuente: Expediente clínico

Grafico 6. Antecedentes personales patológicos de los pacientes con diagnóstico de SCA en el Hospital Regional Escuela Asunción Juigalpa en el periodo de enero-junio 2014.



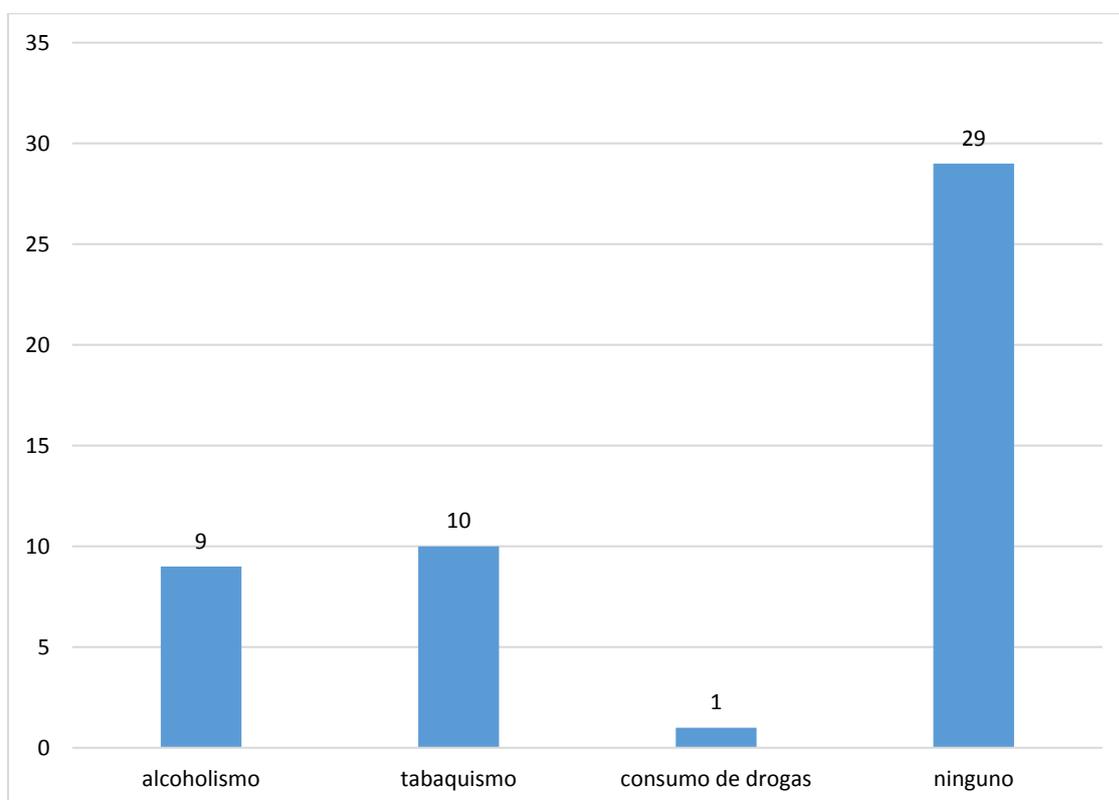
Fuente: tabla no. 6

Tabla 7. Antecedentes Personales no Patológicos de los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo en el Hospital Regional Escuela Asunción en el Período enero-junio 2014.

APNP	f	%
Alcoholismo	9	19.5%
Tabaquismo	10	21.7%
Consumo de drogas	1	2.2%
Ninguno	29	63%

Fuente: Expediente clínico

Grafico 7. Antecedentes personales no patológicos de los pacientes con diagnóstico de SCA en el Hospital Regional Escuela Asunción Juigalpa en el periodo de enero-junio 2014.



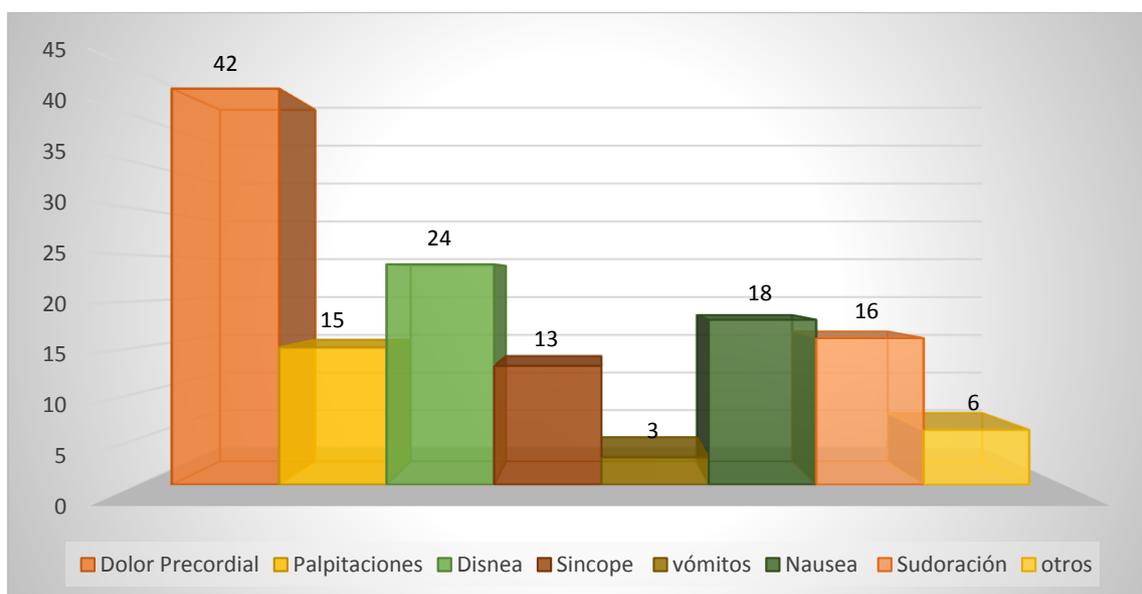
Fuente: tabla no. 7

Tabla 8. Síntomas referidos por los pacientes con diagnóstico de SCA en el Hospital Regional Escuela Asunción en el enero-junio 2014.

SINTOMATOLOGIA	f	%
Dolor precordial	42	91.3%
Palpitaciones	15	32.6%
Disnea	24	52%
Síncope	13	28.2%
Vómitos	3	6.5%
Nauseas	18	39.1%
Sudoración	16	34.7%
Otros	6	13%

Fuente: Expediente clínico

Grafico 8. Síntomas referidos por los pacientes con diagnóstico de SCA en el Hospital Regional Escuela Asunción Juigalpa en el periodo de enero-junio 2014.



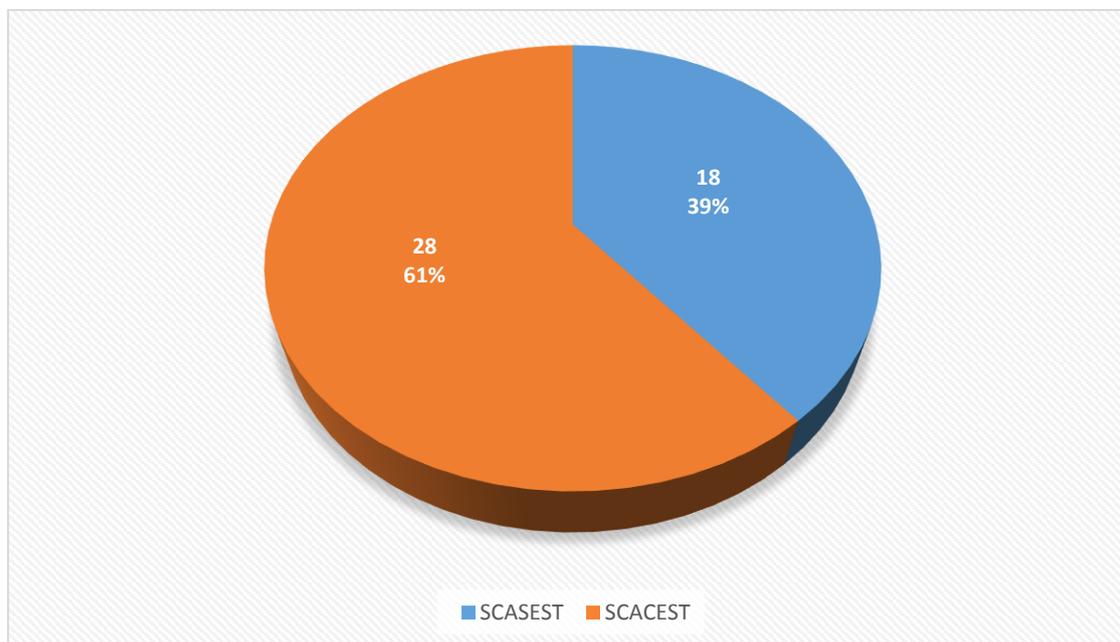
Fuente: tabla no. 8

Tabla 9. Clasificación del síndrome coronario agudo de los pacientes en el Hospital Regional Escuela Asunción en el Período enero-junio 2014.

TIPO DE SCA	f	%
SCACEST	28	60.8%
SCASEST	18	39.2%
Total	46	100%

Fuente: Expediente clínico

Grafico 9. Tipo de síndrome coronario de los pacientes con diagnóstico de SCA en el Hospital Regional Escuela Asunción Juigalpa en el periodo de enero-junio 2014.



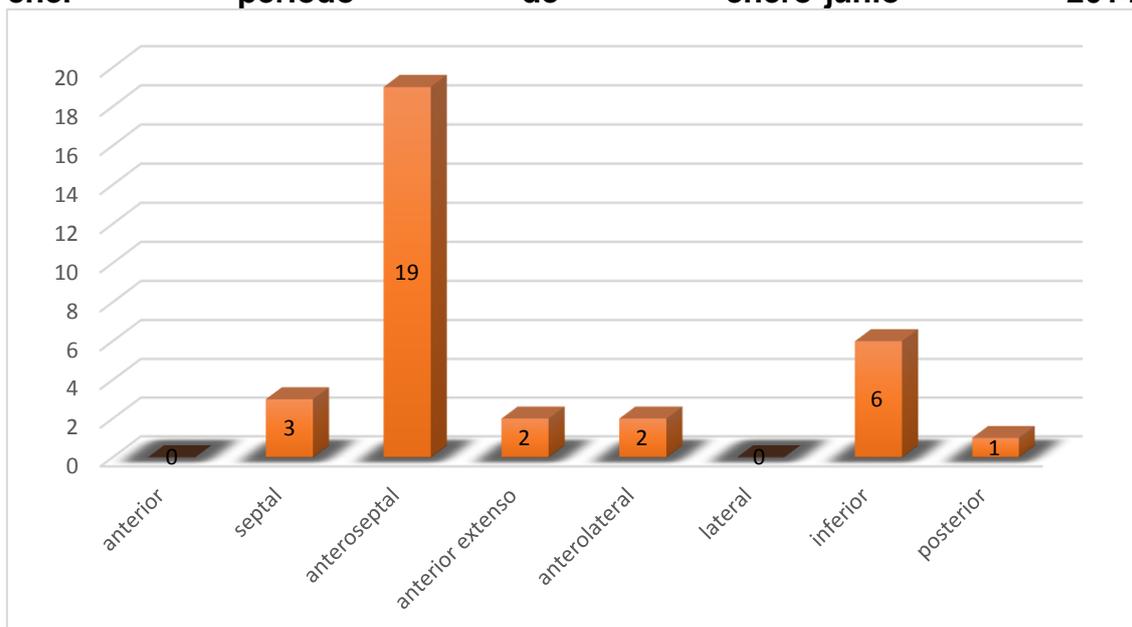
Fuente: tabla no. 11

Tabla 10. Topografía del SCA en los pacientes con diagnóstico de SCA en el Hospital Regional Escuela Asunción Juigalpa en el periodo de enero-junio 2014.

topografía de la lesión cardiaca	f	%
anterior	0	0%
septal	3	9%
anteroseptal	19	58%
anterior extenso	2	6%
anterolateral	2	6%
lateral	0	0%
inferior	6	18%
posterior	1	3%
TOTAL	33	100%

Fuente: Expediente clínico

Grafico 10. Topografía del síndrome coronario de los pacientes con diagnóstico de SCA en el Hospital Regional Escuela asunción Juigalpa en el periodo de enero-junio 2014.



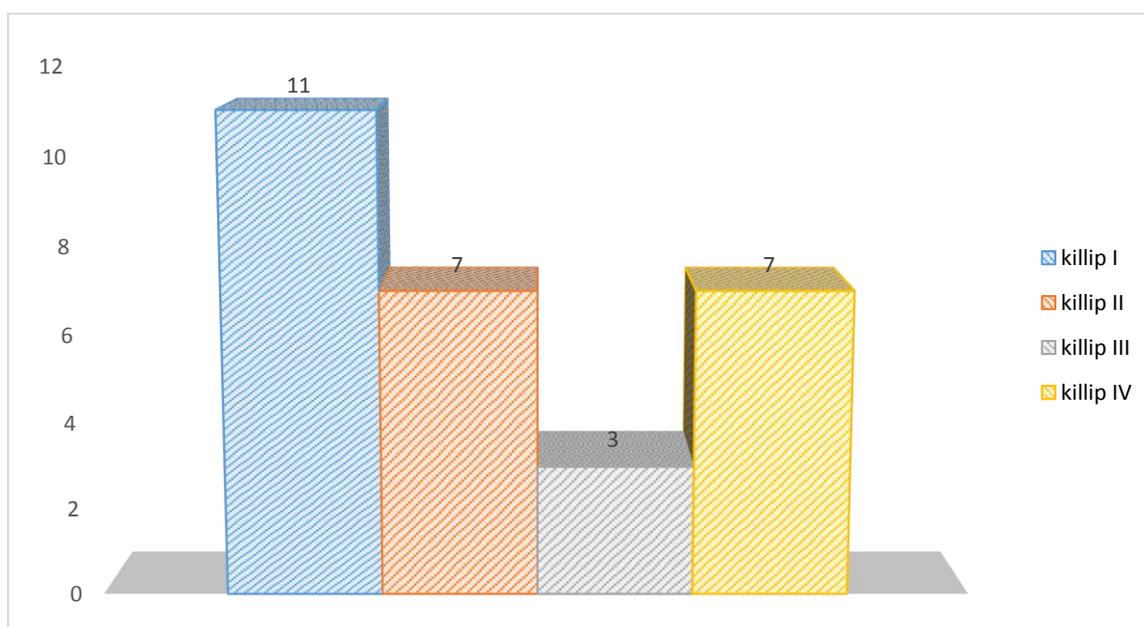
Fuente: tabla no. 12

Tabla 11. Clasificación según killip-kimball de los pacientes en el Hospital Regional Escuela Asunción en el Período enero-junio 2014.

Clasificación killip-kimball	f	%
Killip I	11	39.2%
Killip II	7	25%
Killip III	3	10.8%
Killip IV	7	25%
Total	28	100%

Fuente: Expediente clínico

Grafico 11. Clasificación según Killip Kimball de los pacientes con diagnóstico de SCA en el Hospital Regional Escuela Asunción Juigalpa en el periodo de enero-junio 2014.



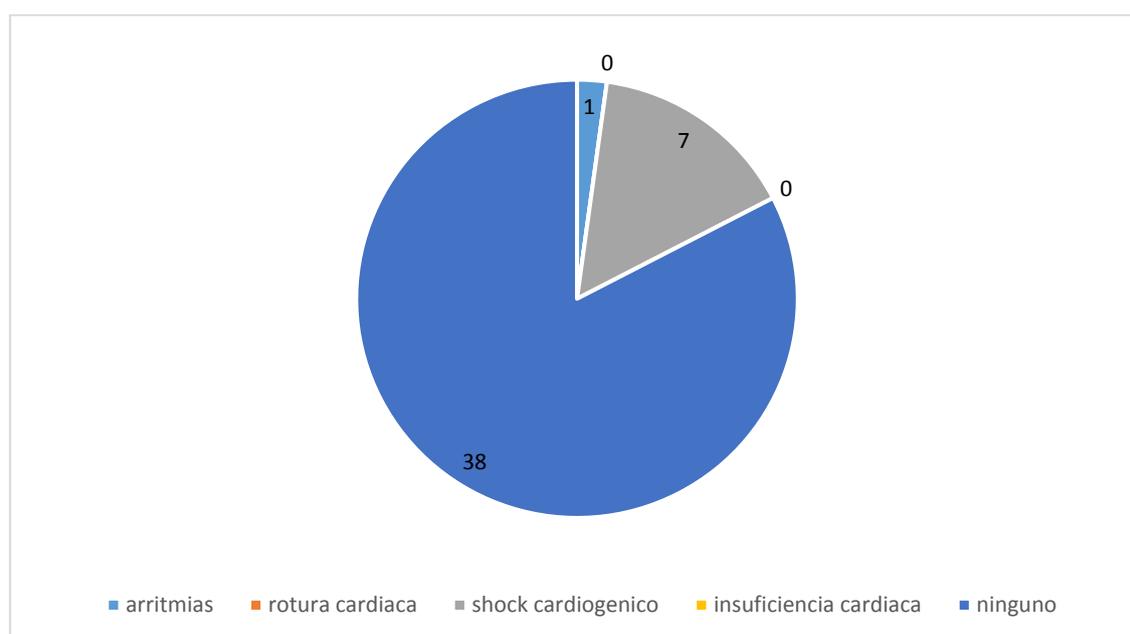
Fuente: tabla no. 13

Tabla 12. Complicaciones en los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo en el Hospital Regional Escuela Asunción en el Período enero-junio 2014.

COMPLICACIÓN	f	%
Arritmias	1	2.1%
Rotura cardiaca	0	0%
Shock cardiogénico	7	15.2%
Insuficiencia cardiaca	0	0%
Ninguna	38	82.7%
Total	46	100%

Fuente: Expediente clínico

Grafico 12. Complicaciones en los pacientes con diagnóstico de SCA en el Hospital Regional Escuela Asunción Juigalpa en el periodo de enero-junio 2014.



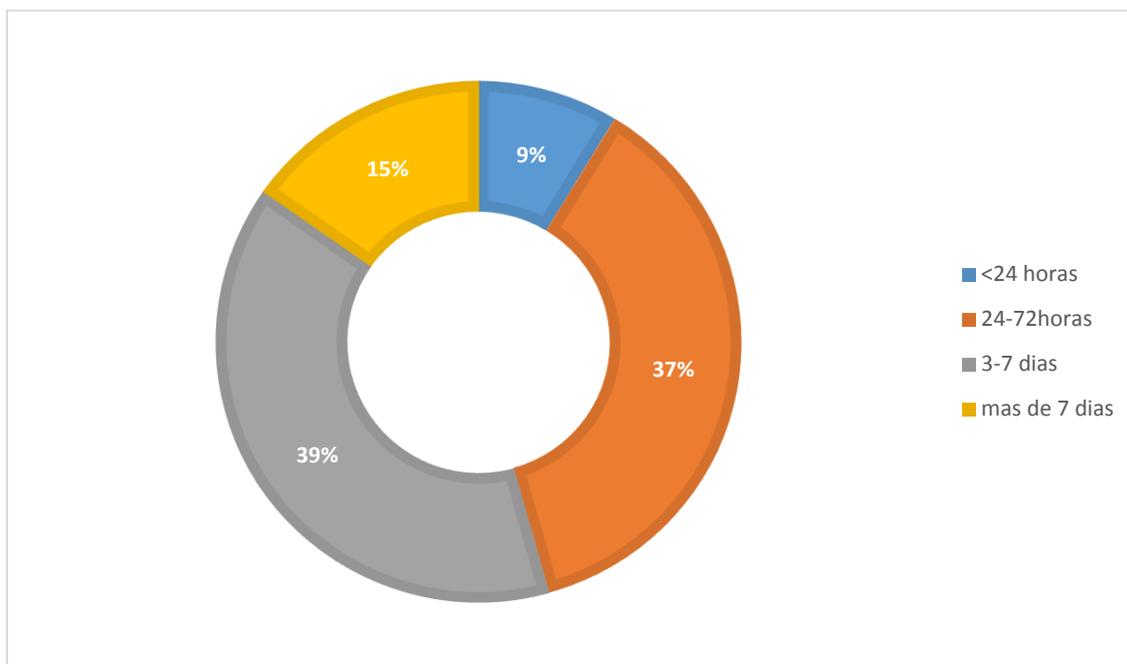
Fuente: tabla no. 12

Tabla 13. Estancia intrahospitalaria de los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo en el Hospital Regional Escuela Asunción en el Período enero-junio 2014.

ESTANCIA HOSPITALARIA	f	%
<24 horas	4	8.7%
De 24-72 horas	17	37%
De 3 a 7 días	18	39%
Más de 7 días	7	15.2%
Total	46	100%

Fuente: Expediente clínico

Gráfico 13. Días de estancia Hospitalaria de los pacientes con diagnóstico de SCA en el Hospital Regional Escuela Asunción Juigalpa en el periodo de enero-junio 2014.



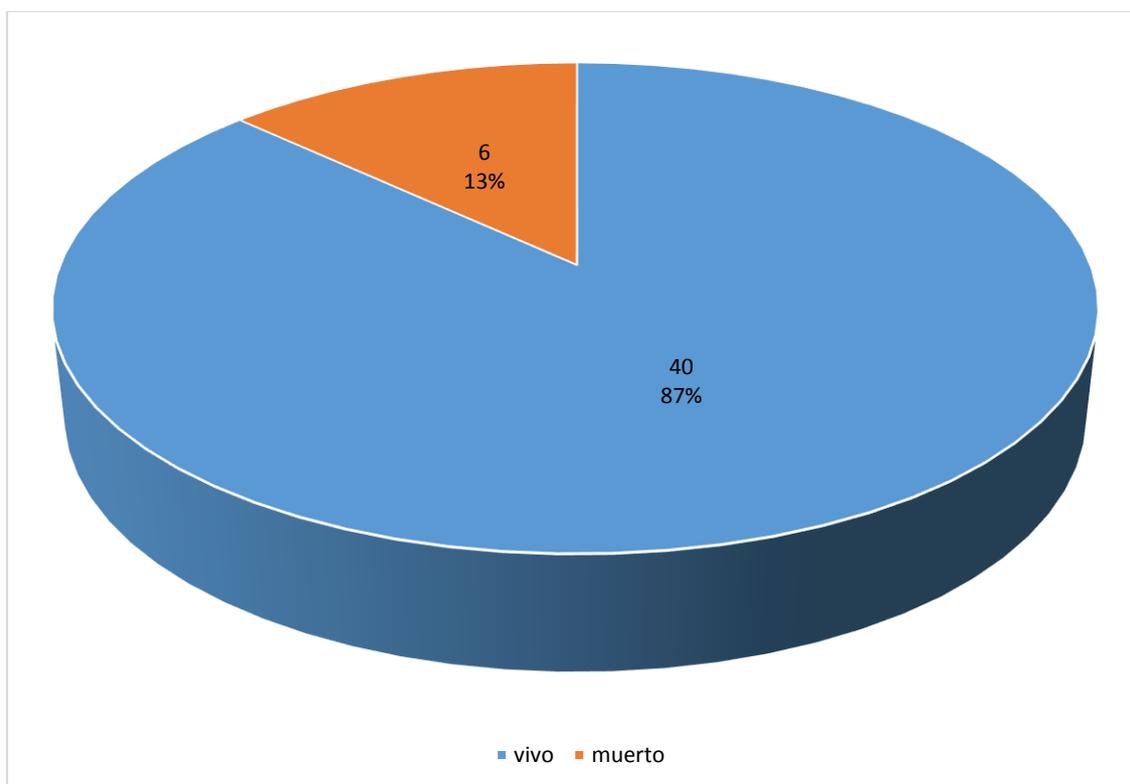
Fuente: tabla no. 13

Tabla 14. Condición de Egreso de los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo en el Hospital Regional Escuela Asunción en el Período enero-junio 2014.

CONDICIÓN EGRESO	DE f	%
Vivo	40	86.9%
Muerto	6	13.1%
Total	46	100%

Fuente: Expediente clínico

Grafico 14. Condición de egreso de los pacientes con diagnóstico de SCA en el Hospital Regional Escuela Asunción Juigalpa en el periodo de enero-junio 2014.



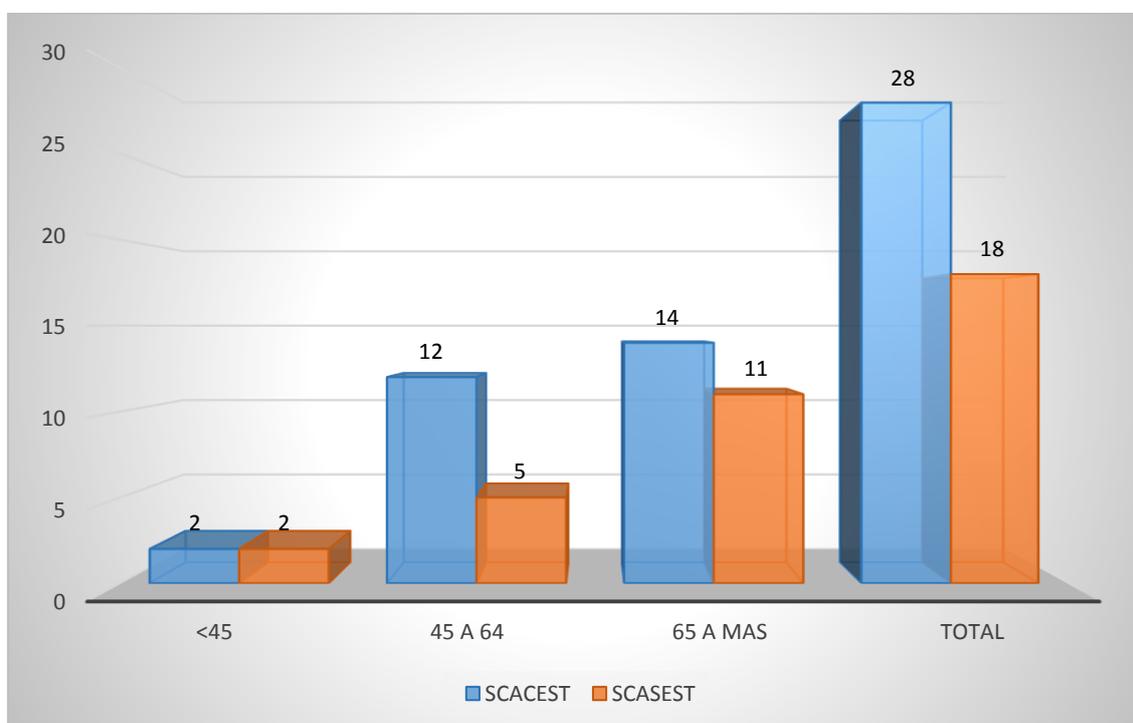
Fuente: tabla no. 14

Tabla 15. Edad y tipo de síndrome coronario agudo de los pacientes con diagnóstico de SCA en el HREA enero-junio 2014.

Edad/Tipo de SCA	SCACEST	SCASEST	TOTAL	%
<45 años	2	2	4	8.7%
De 45 a 64	12	5	17	37%
De 65 a más	14	11	25	54.3%
Total	28	18	46	100%
%	60.8%	39.2%	100%	

Fuente: Expediente Clínico

Grafico 15. Edad y tipo de síndrome coronario de los pacientes con diagnóstico de SCA en el Hospital Regional Escuela Asunción Juigalpa en el periodo de enero-junio 2014.



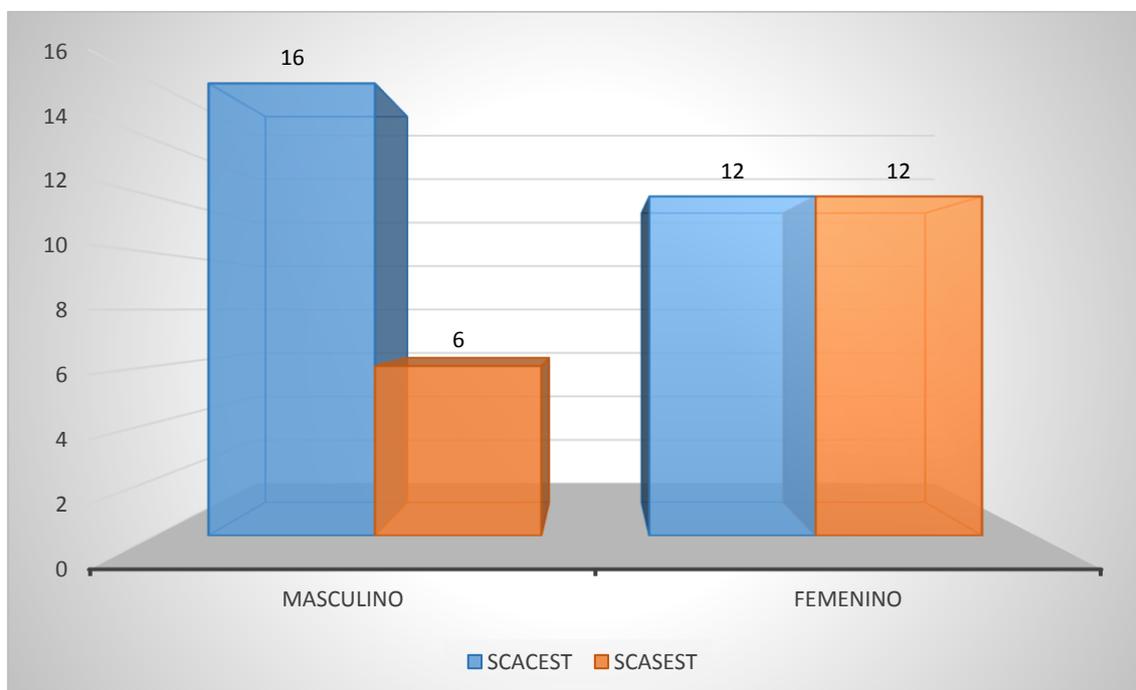
Fuente: tabla no. 15

Tabla 16. Sexo y tipo de síndrome coronario agudo de los pacientes con diagnóstico de SCA en el HREA enero-junio 2014.

Sexo/Tipo de SCA	SCACST	SCASEST	TOTAL	%
Masculino	16	6	22	47.8%
Femenino	12	12	24	52.2%
Total	28	18	46	100%
%	60.8%	39.2%	100%	

Fuente: expediente clínico

Grafico 16. Sexo y tipo de síndrome coronario de los pacientes con diagnóstico de SCA en el Hospital Regional Escuela Asunción Juigalpa en el periodo de enero-junio 2014.



Fuente: tabla no. 16

Tabla 17. Clasificación según Killip-Kimball y topografía de los SCACEST de los pacientes con diagnóstico de SCA en el HREA enero-junio 2014.

KILLIP	ANT	SEPTAL	A.S.	A.L.	ANT EXT	LAT	INF	POST	TOTAL	%
K I	0	0	5	0	1	0	4	0	10	35.7%
K II	0	3	5	0	2	0	0	0	10	35.7%
K III	0	0	1	0	0	0	0	0	1	3.6%
K IV	0	0	6	0	0	0	1	0	7	25%
Total	0	3	17	0	3	0	5	0	28	100%
%	0%	10.7%	60.7%	0%	10.7%	0%	17.9%	0%	100%	

Fuente: expediente clínico

ANT: anterior

A.S: anteroseptal

A.L: anterolateral

ANT EXT: anterior extenso

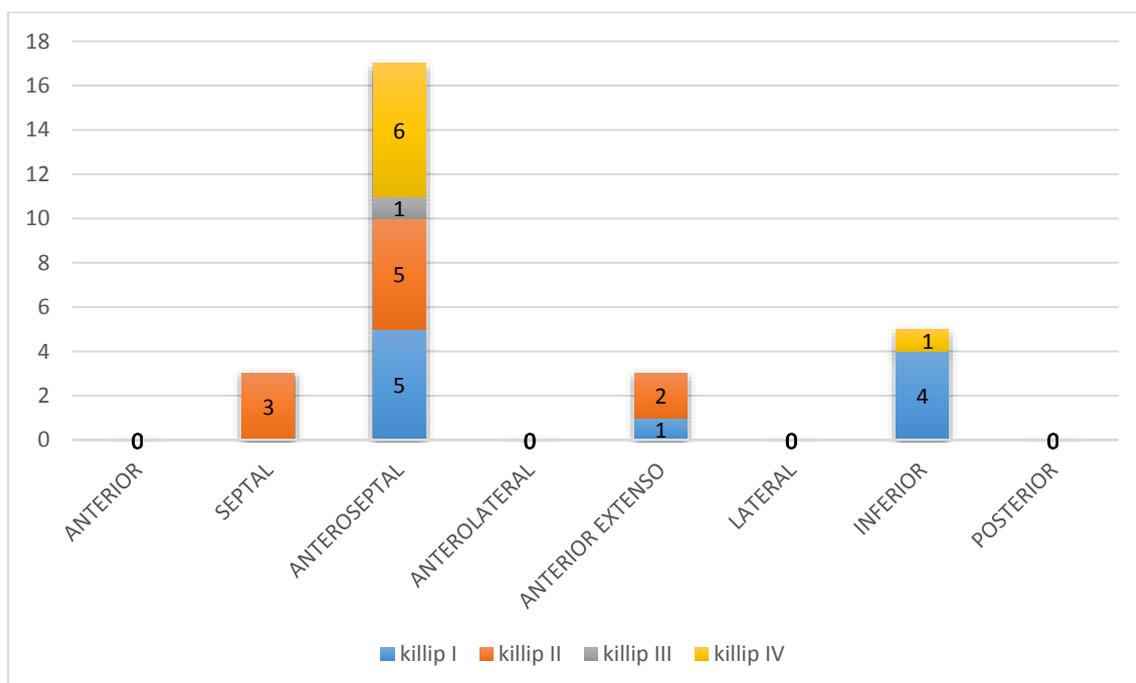
LAT: lateral

INF: inferior

POST: posterior

Fuente: expediente clínico

Grafico 17. Topografía del SCA y Tipo de killip kimball de los pacientes con diagnóstico de SCA en el Hospital Regional Escuela Asunción Juigalpa en el periodo de enero-junio 2014.



Fuente: tabla no. 17

Tabla 18. Complicaciones de los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo en el HREAJ enero-junio 2014.

COMPLICACIONES	SCACEST	SCASEST	TOTAL	%
Arritmia	1	0	1	12.5%
Rotura cardiaca	0	0	0	0%
Shock cardiogéno	6	1	7	87.5%
ICC	0	0	0	0%
Total	7	1	8	100%
%	87.5%	12.5%	100%	

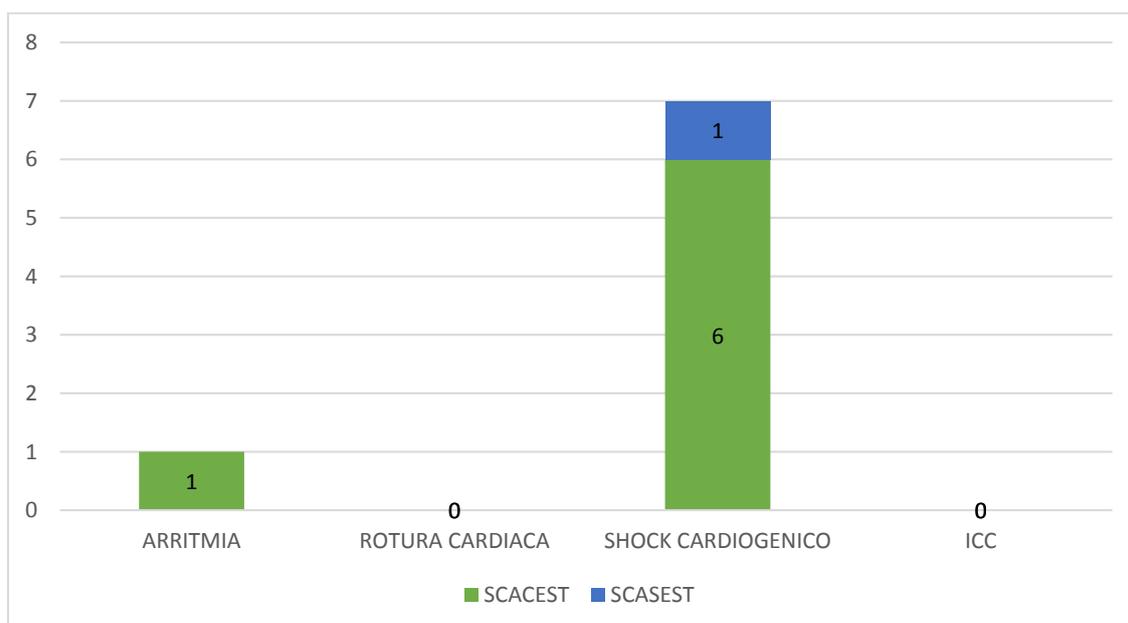
SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST

Fuente: expediente clínico

SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

ICC: insuficiencia cardiaca congestiva

Grafico 18. Complicaciones y tipo de SCA de los pacientes con diagnóstico de SCA en el Hospital Regional Escuela Asunción Juigalpa en el periodo de enero-junio 2014.



Fuente: tabla no. 18

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

Características clínicas, topográficas epidemiológicas de los pacientes ingresados con Síndrome Coronario Agudo en el Hospital Escuela Regional Asunción en el período Enero-Junio 2014

No. Ficha : _____

No. Expediente : _____

Edad : _____

Sexo : _____

Procedencia : Urbano _____ Rural _____

Escolaridad : _____ Ocupación: _____

Antecedentes personales patológicos:

Hipertension arterial: _____

Diabetes: _____

Dislipidemia: _____

Antecedentes de evento coronario anterior: _____

Antecedentes personales no patológicos:

Alcoholismo: _____

Tabaquismo: _____

Consumo de drogas: _____

Síntomas:

Dolor precordial: _____

Sudoración: _____

Palpitaciones: _____

Disnea: _____

Sincope: _____

Vómitos: _____

Nauseas: _____

Tipo de síndrome coronario:

1.- SCACEST: _____

2.- SCASEST: _____

Topografía de la lesión cardiaca:

- 1.-Anterior: _____
- 2.- Posterior: _____
- 3.- Lateral: _____
- 4.- Anteroseptal: _____
- 5.- Inferior: _____
- 6.- Septal: _____

Clasificación según Killip Kimball

- Killip I: _____
- Killip II: _____
- Killip III: _____
- Killip IV: _____

Complicaciones:

- Arritmias: _____
- Rotura cardiaca: _____
- Shock Cardiogénico: _____
- Insuficiencia cardiaca: _____

Estancia Hospitalaria: _____

Condición de Egreso : Vivo _____ Muerto _____