

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina
Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier
Residencia de Cardiología

ALTERACIONES DE CONCTRATILIDAD EN PACIENTES CON SINDROME
CORONARIO AGUDO, ATENTIDOS EN EL HOSPITAL DR. SALVADOR
BIENVENIDO GAUTIER, 2015.



UNPHU
Universidad Nacional
Pedro Henríquez Ureña

Tesis de pos grado para optar por el título de especialista en:
CARDIOLOGIA

Sustentante

Dra. Máxima Méndez Castillo

Asesores

Dr. Fulgencio Severino (Clínico)

Dra. Claridania Rodríguez (Metodológico)

Los conceptos expuestos en la presente tesis, son de la entera responsabilidad de la sustentante de la misma.

Distrito Nacional: 2016.

CONTENIDO

Resumen	
Astract	
I. Introducción.	1
I.1. Antecedentes	2
I.2. Justificación.	3
II. Planteamiento del problema	4
III. Objetivos.	5
III.1. Objetivo General.	5
III.2. Objetivos Específicos.	5
IV. Marco Teórico.	6
IV.1. Definición y clasificación	6
IV.1.1. Factores de riesgo de la cardiopatía.	6
IV.2. Síndrome coronario agudo y posibles causas.	7
IV.2.1. Se establecen 5 posibles causas	7
IV.3. Score del síndrome coronario agudo.	8
IV.3.1. Pronósticos en el SCA.	9
IV.3.2. Epidemiología	9
IV.3.3. Fisiopatogenia	10
IV.3.4. Presentación clínica.	11
IV.4. Tratamiento de los síndrome coronarios agudos	13
IV.4.1. Sin elevación del ST	13
IV.4.1.2. Con elevación del ST	14
IV.5. Pronóstico	17
IV.6. Prevención.	17
IV.10.1. Prevención de la recurrencia	17
IV.10.2. Prevención secundaria	18
IV.7. Contractilidad	19
IV.7.1. Contractilidad. Índices basados en la relación presión-volumen ventricular	20
IV.7.2. Índices estimadores de contractilidad utilizados en la UCI	20
IV.7.2.1. Parámetros derivados de la hemodinámica clásica	20

V. Hipótesis	22
VI. Operacionalización de las variables.	23
VII. Materiales y método.	25
VII.1. Tipo de estudio.	25
VII.2. Demarcación geográfica.	25
VII.3. Universo.	25
VII.4. Muestra.	25
VII.5. Criterios.	26
VII.5.1. Criterios de inclusión.	26
VII.5.2. Criterios de exclusión	26
VII.6. Instrumento de recolección de datos	26
VII.7. Procedimiento.	26
VII.8. Tabulación y análisis	27
VII.9. Aspectos éticos.	27
VIII. Resultados	28
IX. Discusión	42
X. Conclusiones	43
XI. Recomendaciones	44
XII. Referencias	45
XIII. Anexos.	50
XIII.1. Cronograma	50
XIII.2. Instrumento de recolección de datos.	51
XIII.3. Costos y recursos	52
XIII.3. Evaluación.	53

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo con el objetivo de determinar las alteraciones de contractilidad en pacientes con síndrome coronario agudo, atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015. El 25.5 por ciento de los pacientes tenían de 60-69 años de edad. El 58.2 por ciento de los pacientes eran de sexo femenino. El 78.6 por ciento de los pacientes en el diagnóstico presentaron hipertensión. El 21.4 por ciento de los pacientes fumaban tabaco. El 7.1 por ciento de los pacientes presentaron cardiopatía isquémica. El 23.5 por ciento de los pacientes presentaron trastorno de contractilidad. El 15.3 por ciento de los pacientes tuvieron afecto en la cara Postero o inferior. El 45.9 por ciento de los pacientes tenían fracción de eyección de 60-69%. El 71.4 por ciento de los pacientes presentaron afección valvular. El 65.3 por ciento de los pacientes en tipos de afección valvular presentaron esclerosis valvular. El 60.2 por ciento de los pacientes presentaron disfunción diastólica. El 67.3 por ciento de los pacientes presentaron hipertrofia ventricular. El 12.2 por ciento de los pacientes presentaron hipertensión pulmonar. El 9.2 por ciento de los pacientes presentaron dilatación de cavidades (AI).

Palabras claves: alteraciones, contractilidad, síndrome coronario agudo.

ABSTRACT

A descriptive and retrospective study was conducted in order to determine the changes in contractility in patients with acute coronary syndrome treated at the Hospital Dr. Salvador Welcome Gautier, 2015. The 25.5 percent of patients were 60-69 years old . 58.2 percent of patients were female. 78.6 percent of the patients presented diagnosis hypertension. 21.4 percent of patients smoked snuff. 7.1 percent of patients had ischemic heart disease. 23.5 percent of patients had contractility disorder. 15.3 percent of patients had affection in the face Posterior or inferior. 45.9 percent of patients had ejection fraction of 60-69%. 71.4 percent of patients had valvular disease. 65.3 percent of patients in valvular disease types presented valvular sclerosis. 60.2 percent of patients had diastolic dysfunction. 67.3 percent of patients had ventricular hypertrophy. 12.2 percent of patients had pulmonary hypertension. 9.2 percent of patients had dilated cavities (AI).

Keywords: Changes, contractility, acute coronary syndrome.

I. INTRODUCCIÓN

El síndrome coronario agudo (SCA), constituye la emergencia médica más frecuente en Cuba y en países desarrollados; es, igualmente, la causa más frecuente de defunciones. Su diagnóstico y tratamiento evolucionan continuamente debido a la introducción de métodos diagnósticos más refinados y a estrategias de tratamiento novedosas que se han ido introduciendo con las publicaciones de grandes estudios randomizados que han incluido a decenas de miles de pacientes. Entre los pacientes con SCA, el nivel de riesgo de complicaciones adversas (IMA, muerte), varía en un espectro muy amplio. Diferentes parámetros clínicos, ecocardiográficos, electrocardiográficos, y de marcadores bioquímicos de daño miocardio, nos permiten estratificar el riesgo y tomar una conducta terapéutica acorde al mismo.¹

Entre los pacientes con SCA el nivel de riesgo de complicaciones adversas (IMA, muerte, insuficiencia cardiaca), varía en un espectro muy amplio. Diferentes parámetros clínicos, ecocardiográficos, electrocardiográficos y de marcadores bioquímicos de daño miocardio, nos permiten estratificar el riesgo y tomar una conducta terapéutica acorde al mismo.²

La reperfusión rápida y completa de la arteria responsable del daño isquémico es un objetivo primordial para reducir la mortalidad de los enfermos con SCA; ello depende en gran medida, de una rápida transportación del paciente desde las unidades primarias de atención hacia centros con capacidad para la realización de intervenciones coronarias percutáneas, que permitan recanalizar la arteria de forma rápida y completa. Son imprescindibles, por tanto, una buena interrelación con las unidades de urgencia de los policlínicos y con el Sistema Integral de Urgencias Médicas (SIUM), para lograr este objetivo.³

En la actualidad, los factores de riesgo (FR) cardiovascular (FRCV) bien establecidos y utilizados para calcular el riesgo cardiovascular (RCV) en un paciente determinado pueden no estar presentes entre el 10 y el 50 por ciento de los casos de enfermedad cardiovascular (ECV) acontecida, y por tanto, no explicar completamente la aparición de la ECV, lo que representa una importante limitación.

I.1. Antecedentes

Sera Blanco, R. et. al. (2006) Realizaron un estudio longitudinal, prospectivo, descriptivo, con 50 pacientes ingresados en la unidad de emergencias médicas del Hospital general "Leopoldito Martínez", de San José de las Lajas, con el diagnóstico de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento S-T en el ecocardiograma (SCA sin S-T), que incluye a los pacientes con angina inestable (AI) e infarto agudo del miocardio sin onda (IMANQ), en el período comprendido desde el 1ro de enero de 2005, hasta el 31 de marzo de 2006. Todos los pacientes fueron estudiados según las siguientes variables: edad, sexo, factores de riesgo, manifestaciones ecocardiográficas y localización angiográfica de las lesiones de las arterias coronarias. Los resultados mostraron una mayor prevalencia del sexo masculino y mayor de 60 años entre los pacientes con SCA sin S-T. Los factores de riesgo más frecuentes para la enfermedad de arterias coronarias fueron el hábito de fumar, la hipertensión arterial y la cardiopatía isquémica previa, todos de mayor incidencia también en el sexo masculino. Más de dos tercios de los pacientes tuvieron manifestaciones ecocardiográficas, siendo el infradesnivel del S-T y la onda t invertida las más frecuentes, estas predominaron en el sexo masculino. El 90 por ciento de los pacientes tuvieron lesiones angiográfica coronarias, siendo la enfermedad de dos vasos la más frecuente, seguida por la enfermedad de un solo vaso coronario.⁴

I.2. Justificación

El término "Síndrome Coronario Agudo" (SCA) implica una constelación de síntomas atribuibles a una isquemia aguda del miocardio. Se incluyen bajo esta denominación los infartos del miocardio con supra desnivel del segmento ST, los infartos no Q y las anginas inestables.

Los "Síndromes Coronarios Agudos" (SCA) deben diferenciarse de otras causas de dolor torácico en base a una correcta evaluación clínica. Existen ciertos datos de la historia, así como información del examen físico y hallazgos del laboratorio y ECG que aumentan la probabilidad de que un sujeto con dolor torácico tenga como origen de éste un "Síndrome Coronario Agudo" (SCA).

Es por esta razón que nos surge el interés de realizar un estudio relacionado con el síndrome coronario agudo, con el fin de disminuir los factores de riesgo que esta conlleva.⁵

En la actualidad, las enfermedades cardiovasculares se consideran la pandemia más significativa del siglo XXI. Dentro de ellas, la enfermedad coronaria es la más prevalente y la que más morbi-mortalidad genera; en el caso particular de nuestro país, es la principal causa de muerte en individuos mayores de 45 años. La característica silenciosa de esta enfermedad ha impulsado la investigación de moléculas que permitan su diagnóstico precoz y sirvan como predictores pronóstico tanto en la fase crónica como en la aguda.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de mortalidad en los países desarrollados y en Europa del Este, siendo la cardiopatía isquémica (CI) y la enfermedad cerebrovascular las que ocupan el primero y segundo lugar respectivamente. En 1990 fallecieron en el mundo 6.3 millones de personas por CI y 4.4 millones por enfermedad cerebrovascular (ECV). En cuanto a las tasas de mortalidad y de incidencia de las enfermedades cardiovasculares a escala mundial hay que hacer referencia al estudio MONICA de la Organización Mundial de la Salud (OMS) realizado en 21 países donde puede observarse la situación favorable de España en relación con el resto de los países. A partir de la década de los setenta la mortalidad cardiovascular en España descendió, básicamente, por una menor mortalidad por ECV y en menor grado por la CI. Las tasas de incidencia de infarto de miocardio en España actualmente se estiman entre 135 – 210 nuevos casos anuales por cada 100 000 varones y entre 29- 61 por cada 100 000 mujeres entre 25 y 74 años de edad.⁶

Esta incidencia se multiplica por 10 a partir de los 75 años, e incluso por 20 en las mujeres, con cifras de 830 en mujeres y 1500 en hombres por 100 000. La incidencia de la enfermedad cerebrovascular en la población mayor de 69 años es de 2371 en hombres y de 1493 en mujeres por 100, 000 habitantes y la prevalencia de ictus en la población mayor de 65 años podría estimarse en un 7% en los hombres y un 6% en las mujeres Según Fuster, en el año 2020 la CI y la ECV ocuparán el primer y el cuarto lugar, respectivamente, en la lista de la OMS de las causas principales de incapacidad física, mientras que en el año 1990 han ocupado el quinto y el sexto. Por eso es necesario seguir estudiando estas enfermedades tan prevalentes en nuestro medio.

La enfermedad cerebrovascular, cardíaca y periférica son distintas manifestaciones clínicas de la enfermedad aterosclerótica que se considera como una enfermedad sistémica con un origen multifactorial. El conocimiento de los factores de riesgo y de la asociación existente entre la CI, la ECV y EAP /enfermedad arterial periférica/ puede ayudar a comprender mejor la enfermedad aterosclerótica y responder.⁷

III. OBJETIVOS

III.1. General.

Determinar las alteraciones de contractilidad en pacientes con síndrome coronario agudo, atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015.

III.2. Específicos

Determinar las alteraciones de contractilidad en pacientes con síndrome coronario agudo, atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015, Según:

1. Edad
2. Sexo
3. Diagnostico
4. Hábitos tóxicos
5. Cardiopatía isquémica
6. Trastornos contractilidad
7. Cara afectada
8. Fracción eyección
9. Disfunción diastólica
10. Afección valvular
11. Tipo de afección valvular
12. Hipertensión pulmonar
13. Hipertrofia ventricular
14. Dilatación de cavidades

IV. MARCO TEORICO

IV.1. Definición y clasificación

El síndrome coronario agudo (SCA) comprende un conjunto de entidades producidas por la erosión o rotura de una placa de ateroma, que determina la formación de un trombo intracoronario, causando una angina inestable (AI), infarto agudo de miocardio (IAM) o muerte súbita, según la cantidad y duración del trombo, la existencia de circulación colateral y la presencia de vaso espasmo en el momento de la rotura.

La clínica producida por los distintos SCA es muy similar y para diferenciar unos de otros debemos realizar de forma precoz un electrocardiograma que nos permitirá dividir a los pacientes afectados de SCA en dos grupos:

1. Con elevación del segmento ST (SCACEST).
2. Sin elevación del segmento ST (SCASEST).

Dependiendo de la elevación o no de marcadores de necrosis miocárdica hablaremos de infarto propia mente dicho o bien de angina inestable. A su vez los infartos pueden o no presentar onda Q de necrosis residual, quedando, por lo tanto, la clasificación como sigue:

- SCACEST: - IAM Q sobre todo / IAM no Q menos frecuente.
- SCASEST: - IAM no Q sobre todo / IAM Q menos frecuente.

IV.1.1. Factores de riesgo de la cardiopatía

El concepto de cardiopatía isquémica incluye las alteraciones que tienen lugar en el miocardio a causa de un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno, en detrimento de aquel. Puede manifestarse de diversas formas: angina estable, angina inestable, infarto agudo de miocardio, muerte súbita, isquemia silente. Existen tres aspectos fundamentales para el desarrollo de la enfermedad coronaria: a) por causas genéticas y ambientales, b) la aterosclerosis como principal factor responsable y c) aspectos hemorreológicos responsables tanto de la aterosclerosis como del cuadro isquémico agudo. Los factores de riesgo cardiovascular reconocidos y mejor estudiados son: edad, sexo, historia familiar, hiperlipemia, tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes. Actualmente, se están investigando nuevos factores de riesgo

como la lipoproteína (a), la homocisteína, la proteína C reactiva, el fibrinógeno, el factor VII y el antígeno tPA, entre otros.⁸

IV.2. Síndrome coronario agudo y posibles causas

Durante las últimas décadas se ha comprobado la complejidad de los SCA. La arteriosclerosis no es un proceso lineal sino continuo, en el que se suelen alternar fases de estabilidad e inestabilidad. El SCA es consecuencia de un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno a nivel de miocardio y se suele producir por una reducción aguda o subaguda de dicho aporte debido a la disrupción de una placa arteriosclerótica asociada a fenómenos inflamatorios, trombosis, vasoconstricción y microembolización.⁹

IV.2.1. Se establecen 5 posibles causas

1. Formación de un trombo oclusivo/suobclusivo sobre una placa arteriosclerótica preexistente.
2. Obstrucción dinámica en relación con espasmo coronario (provocado por aumento del tono muscular y/o disfunción endotelial) o vasoconstricción anómala de pequeños vasos de resistencia localizados a nivel intradural.
3. Obstrucción mecánica progresiva en pacientes con arteriosclerosis progresiva o con reestenosis tras revascularización percutánea
4. Inflamación y/o infección. La inflamación arterial, causada o relacionada con una infección, puede conducir al estrechamiento arterial, desestabilización y/o rotura de la placa y favorece la trombogénesis.
5. SCA secundario. En este caso, existe un factor precipitante extrínseco al lecho arterial coronario. Se produce en condiciones que aumentan las necesidades de oxígeno (fiebre, taquicardia, hipertiroidismo), disminuyen el flujo coronario (hipotensión), o que reducen el aporte de oxígeno (anemia, hipoxemia).¹⁰

IV.3. Score del síndrome coronario agudo

Al evaluar pacientes a diario, frecuentemente se hacen predicciones que tienen que ver con la interpretación de los síntomas, signos o pruebas diagnósticas para alcanzar un diagnóstico. Además, se estima la probabilidad de futuros eventos en sujetos expuestos y no expuestos a distintos factores de riesgo, así como las diferentes alternativas cuando iniciamos un tratamiento.

Uno de los objetivos de los médicos, ya desde la antigüedad, ha sido conocer el pronóstico de sus pacientes. Según el aforismo hipocrático “informar adecuadamente del pronóstico al paciente o a su familia puede evitar ser censurado por éstos”.

La evaluación del riesgo en los pacientes con un SCA tiene en la actualidad objetivos más amplios: informar y aconsejar al enfermo y a su familia, identificar los pacientes con un riesgo elevado de muerte o infarto susceptibles de mejorar su pronóstico con un tratamiento adecuado, seleccionar a los pacientes con un riesgo muy bajo que no requieren medidas invasivas, evitando así costes y riesgos innecesarios y por último, planificar la rehabilitación cardíaca y prevención secundaria tras el episodio agudo.¹¹

Del análisis de la base de datos de grandes ensayos, se han identificado variables clínicas, electrocardiografías, bioquímicas y hagiográficas asociadas con alto riesgo de eventos adversos entre los pacientes con enfermedad isquémica inestable. Así se han construido los scores clínicos.

El score de riesgo podría definirse como un algoritmo o regla de predicción clínica, que ayuda al médico a interpretar la información disponible, obtenida de la experiencia personal o colectiva y de la extensa bibliografía.

Se basan en identificar al ingreso del paciente, la presencia de variables de alto riesgo de muerte y eventos isquémicos cardíacos. Pueden ayudar al médico a manejar cada caso de forma más segura usando simultáneamente múltiples factores de riesgo independientes y obtener más información que con cada uno de ellos por separado.¹²⁻¹³

IV.3.1. Pronósticos en el SCA

Hace más de 50 años se iniciaron los estudios dedicados a la estratificación y la predicción del riesgo en pacientes que han experimentado un IAM y han ido evolucionando a medida que se perfeccionaban las técnicas estadísticas y el conocimiento sobre la fisiopatología de la enfermedad coronaria.

Al comienzo de la década de 1950 aparecen los primeros estudios encaminados a desarrollar una fórmula que permitiese cuantificar el riesgo de un paciente con IAM mediante una puntuación o score. Con la creación de las primeras unidades coronarias fueron apareciendo más trabajos donde las variables utilizadas para el cálculo del riesgo eran parámetros clínicos tratados con métodos estadísticos sencillos.

Tal es el caso de la clasificación de Killip y Timbal, aunque no se pueda considerarse exactamente un score, emplea signos clínicos sencillos de insuficiencia cardíaca, y es un método muy útil para clasificar a los pacientes con un IAM en cuatro categorías que guardan una buena correlación con la mortalidad.

A partir de la década de 1980, se fueron incorporando nuevas variables, como la fracción de eyección, la severidad de la afectación coronaria, las arritmias y aparecieron nuevos métodos estadísticos de análisis de la supervivencia.

La instauración de métodos incruentos como la ecocardiografía, la ergometría y la tomogammagrafía de perfusión para conocer función ventricular e isquemia residual resultaron útiles como predictores de riesgo en la estratificación postinfarto y evitan tratamientos agresivos en pacientes en los que la probabilidad de complicaciones pretexto es baja.

IV.3.2. Epidemiología

Globalmente las enfermedades cardiovasculares representan la primera causa de morbimortalidad en los países industrializados. En EE.UU 1.750.000 pacientes son Hospitalizados anualmente con SCA y, de éstos, casi un 20 por ciento tienen un curso fatal. En América Latina la tasas bruta y ajustada de mortalidad por enfermedad cardiovascular son de 230 y 206 por cada 100.000 habitantes, respectivamente, siendo la mortalidad por SCA de 49 por cada 100.000 habitantes.¹⁴

IV.3.3. Fisiopatogenia

La enfermedad coronaria implica alteraciones estructurales de la pared que lleve a la obstrucción de las arterias coronarias por placas ateroscleróticas que pueden producir una reducción del flujo sanguíneo con limitación en la capacidad de adaptación miocárdica ante el aumento de la demanda de oxígeno.

Mientras que los síntomas de enfermedad coronaria crónica suelen deberse a un incremento en la demanda miocárdica de oxígeno en presencia de lesiones coronarias ateroscleróticas fijas, los síndromes isquémicos agudos por lo general se deben a lo que se denomina "accidente de placa", es decir la disrupción de una placa aterosclerótica seguida de agregación plaquetaria y fenómenos trombóticos con obstrucción de la luz del vaso.

La mayoría de estos accidentes se inician sobre "placas vulnerables", lesiones que por su particular composición, rica en lípidos y con una delgada capa fibrosa, tienen un elevado riesgo de ruptura. Habitualmente se trata de lesiones que previamente no causan una significativa reducción de la luz del vaso, por lo que pueden no ser identificadas en la coronariografías.

Los mecanismos involucrados en la disrupción de placa son las rupturas o fisuras, que se relacionan con fenómenos mecánicos de estrés en la unión de la capa fibrosa con la íntima adyacente normal, y las erosiones, que son secundarias a la acción de proteinasas secretadas por macrófagos que degradan enzimáticamente la capa fibrosa. Independientemente de cuál sea el mecanismo que inicie el accidente de placa, el resultado es la exposición de la superficie endotelial desnuda a la sangre circulante. La interacción entre endotelio, centro lipídico, macrófagos, células musculares lisas y colágeno culmina con la activación y la agregación plaquetaria, con la generación de trombina y finalmente, con la formación de un trombo. Éste, a su vez, facilita la producción de sustancias vasoconstrictoras que contribuyen a reducir el flujo arterial al generar vasoespasmo.¹⁵

De manera simultánea a los fenómenos descritos, se activan diversos mecanismos de inflamación que contribuyen a precipitar las complicaciones trombóticas de la enfermedad. De hecho, el concepto actual de aterosclerosis excede a la clásica concepción del depósito pasivo de lípidos en las paredes

vasculares e implica la participación de la inflamación en todas las etapas del proceso aterosclerótico. El término “ateroinflamación” se refiere a diversos mecanismos inflamatorios que promueven tanto la iniciación y el desarrollo del ateroma como la activación del endotelio coronario.

Cierta evidencia sustenta que la inflamación es un fenómeno difuso que ocurre a todo lo largo de la circulación coronaria, más allá del sitio de la lesión culpable, pudiendo incluso coexistir múltiples placas trombosadas, aún cuando solo una actúe como lesión culpable.

El trombo resultante del accidente de placa puede ocluir parcial o totalmente la luz del vaso. Los trombos oclusivos, ricos en fibrina, plaquetas y células rojas, interrumpen el flujo coronario provocando la necrosis del miocardio distal y alterando la secuencia de repolarización ventricular, que se evidencia como elevación del segmento ST. Los trombos no oclusivos, constituidos por una trama de fibrina menos compacta, con mayor proporción de agregados plaquetarios, generan isquemia del tejido adyacente, la cual puede no tener manifestaciones electrocardiográficas o acompañarse de cambios como infradesnivel del segmento ST ó inversión de la onda T.¹⁶

Finalmente, algunos SCA son secundarios al desbalance entre el aporte y los requerimientos miocárdicos de oxígeno. Estados hiperadrenérgicos, cuadros febriles, taquiarritmias o incrementos en la postcarga como ocurre en la hipertensión arterial o en la estenosis aórtica determinan un aumento en la demanda de oxígeno que puede resultar excesiva. Por otro lado, situaciones de hipotensión arterial, anemia o hipoxemia pueden reducir la oferta de oxígeno al miocardio, independientemente del estado de las arterias coronarias.

IV.3.4. Presentación clínica

Las manifestaciones clínicas de los SCA dependen de la rapidez con que se obstruye el flujo coronario, de la duración de la hipoperfusión miocárdica, de la demanda miocárdica de oxígeno al momento de la obstrucción al flujo y del equilibrio de la respuesta trombótica-trombolítica a la disrupción de la placa.

El síntoma más frecuente es la angina de pecho, referido frecuentemente como un dolor o molestia opresiva o más raramente como ardor, de intensidad variable. La localización habitual es retroesternal, pudiendo irradiarse a todo el precordio, el epigastrio, la mandíbula y/o a los brazos, especialmente a la cara cubital del brazo izquierdo, o al dorso. Debe ser tenido en cuenta sin embargo, que sólo en una proporción de casos los síntomas son típicos. A diferencia de lo que acontece en la angina crónica, en la que los síntomas suelen desencadenarse con el esfuerzo y ceder con el reposo, en los síndromes coronarios agudos, la angina aparece predominantemente en reposo. La duración puede ser variable en los SCA-SEST, mientras que suele ser prolongada, mayor a 30 minutos e incluso durar horas en los SCA-CEST.

Es muy importante la frecuencia y la progresión de los dolores (“tempo”) como así también la presencia de dos o más dolores durante las últimas 24 horas o de dolor en curso, ya que estas situaciones tienen peor pronóstico e implican la necesidad de implementar conductas urgentes.

La angina de pecho debe ser diferenciada del dolor torácico de otras etiologías. Entre estas mencionamos el dolor pericardítico, que suele incrementarse con los movimientos respiratorios, el dolor asociado a la disección aórtica, que se localiza en precordio e irradia a dorso y es típicamente muy intenso, y el dolor de origen condrocostal que suele reproducirse con la palpación.

Otros síntomas y signos como disnea, sudoración, náuseas, vómitos, mareos o síncope, pueden asociarse al dolor precordial, o incluso presentarse en ausencia de dolor, lo que es frecuente en ancianos, personas con diabetes y mujeres. Por último debe recordarse que uno de cada tres pacientes no presenta síntomas y que el diagnóstico se efectúa retrospectivamente a través de la presencia de secuelas de infarto en el electrocardiograma (ECG) o en el ecocardiograma, o bien ante el hallazgo de isquemia silente en ECG Holter de ritmo.

Si bien la mayoría de los enfermos se presentan sin hallazgos de relevancia al examen físico, debe investigarse cuidadosamente la aparición de signos como tercer ruido o reales, que denotan la ocurrencia de disfunción ventricular, lo que acontece en pacientes con daño miocárdico previo o con gran compromiso isquémico o

necrótico. En este sentido, la presencia de hipotensión arterial es de extremo valor pronóstico. Debe explorarse la presencia de nuevos soplos cardíacos, que pueden resultar de la disfunción isquémica o de la rotura de los músculos papilares, o más raramente de la rotura del septum interventricular.¹⁷⁻¹⁸

IV.4. Tratamientos de los síndrome coronarios agudos

IV.4.1. Sin elevación del ST.

La terapia de la angina inestable y del infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST ha mantenido como estrategia el inicio rápido de terapia farmacológica intensiva seguida de una estratificación de riesgo. En la actualidad existen dos tendencias con respecto a la reperfusión en los SICA sin elevación del ST: estrategia invasiva temprana y estrategia por guía de isquemia o estrategia conservadora.

En la estrategia conservadora existen opciones de tratamiento disponibles, entre las que se considera las heparinas de bajo peso molecular o fraccionadas, heparina no fraccionada, inhibidores de las glicoproteínas IIb/IIIa, clopidogrel y terapia coadyuvante.

El clopidogrel, es un agente que pertenece al grupo de los antagonistas de los receptores de adenosin de difosfato (ADP), actúan por la vía independiente del receptor de ADP para la agregación plaquetaria. Su metabolismo activo induce un efecto acumulativo en la adhesión plaquetaria mucho más duradero comparativamente del que produce la aspirina. Por sí solo previene eventos recurrentes de isquemia (reduce hasta el 20%); sin embargo, se ha visto que el beneficio real se obtiene de la combinación del tratamiento con ácido acetilsalicílico y clopidogrel.¹⁹

Los bloqueadores de los receptores de glicoproteínas IIb/IIIa, inhiben la interacción de las plaquetas con la superficie de los receptores de la alfa-II-beta integrina con el fibrinógeno y de esta manera bloquean el proceso de la agregación plaquetaria. Los ejemplos de este grupo de fármacos son el Abciximab (reduce el 50% de la agregación plaquetaria), el Tirofiban y el Eptifibatide.

El Abciximab se utiliza en dosis de bolo de 0.25 mg/kg y luego en una infusión continúa de 10 mg/min por 12 horas.

El Tirofiban es utilizado en dosis de carga durante 30 minutos a 0.4 mg/ kg/min y en infusión continua 0.1 mg/kg/min por 12 ó 24 horas.²⁰

Las Heparinas de bajo peso molecular, constituyen una opción en la terapia antitrombínica, estas sustancias se unen al complejo de la antitrombina III. Se pueden administrar por vía subcutánea, sin la necesidad de monitorizar por medio del tiempo parcial de tromboplastina. Existen dos heparinas de bajo peso molecular que han sido aprobadas para el uso en los síndromes isquémicos coronarios agudos sin elevación del ST: la enoxiheparina y la dalteparina.

Inhibidores de trombina.

La trombina juega un papel fundamental en el proceso de la formación del trombo, convirtiendo el fibrinógeno en fibrina y activando las plaquetas. Los inhibidores directos de la trombina son capaces de bloquear el paso de la fase fluida y la trombina unida a los tejidos. Ejemplos de inhibidores directos de la trombina son la Hirudina, con vida media de 60 minutos y eliminación renal, y la Bivalirudina con vida media de 20 a 25 minutos y eliminación por vías no renales.

La combinación farmacológica siempre se debe conocer y establecer el riesgo de sangrado y así como saber perfectamente el sitio de acción de la terapia antitrombínica y antiplaquetaria, establecer la terapia antídoto en forma oportuna y correcta y aceptar que el beneficio de esta combinación farmacológica realmente se justifica y se relaciona no sólo con un procedimiento, sino con una correcta estratificación y con el establecimiento en la masa miocárdica que está en riesgo de perderse por oclusión coronaria.²¹

IV.4.1.2. Con elevación del ST

La reperfusión sigue siendo el principal objetivo en el tratamiento del infarto del miocardio. Los principales métodos de reperfusión son el farmacológico (Trombolíticos y fibrinolítica, así como la terapia antitrombínica y antiplaquetaria) y el mecánico (angioplastia primaria) cuyo éxito depende de la administración temprana y del mantenimiento de la permeabilidad del vaso. El beneficio de la terapia de reperfusión es consecuencia de la apertura de la arteria y está relacionado con el

porcentaje de células salvadas, con subsiguiente mejoría de la fracción de expulsión y mejoría de la supervivencia temprana y tardía.

Trombolíticos.

La reperfusión farmacológica con agentes trombolítico es el método disponible en la gran mayoría de las instituciones, y sigue siendo un buen tratamiento de reperfusión. El desarrollo de un síndrome coronario agudo es el resultado de una ruptura, fisura o erosión de la placa, produce activación plaquetaria y de la cascada de la coagulación. De allí que el manejo del infarto esté encaminado al uso temprano de la terapia trombolítico para abrir las arterias apocárpicas y reducir el tamaño del infarto. Al lograr reperfusión y reducción del tamaño de la zona infartada, con la consiguiente preservación de la función ventricular izquierda.

Los pacientes son candidatos a la terapéutica lítica, si sufren dolor precordial durante 30 minutos como mínimo, pero menos de 12 horas, elevación del ST mayor a 0.1 mV, en dos o más derivaciones contiguas o bloqueo de rama izquierda de aparición reciente. No se incluyen las contraindicaciones relativas, puesto que la mejora de la supervivencia con la terapéutica trombolítica justificaría los riesgos derivados de ellas.²²

La clasificación de los agentes trombolíticos de acuerdo a la generación, se dividen en primera generación (estreptoquinasa, uroquinasa), segunda generación (rt-PA, APSAC) y tercera generación (Mutantes del rt-PA, saruplase, Stafiloquinasa). Lo importante de la terapéutica trombolítica no es qué fármaco debe utilizarse, sino con qué rapidez se emplea. Todos los agentes trombolíticos promueven la fibrinólisis al convertir el plasminógeno en plasmina, que rompe las hebras de fibrina en subunidades más pequeñas.

La estreptoquinasa es una proteína extracelular no enzimática, que se obtiene principalmente de cultivos de estreptococos beta – hemolítico del grupo C, que actúa sobre el plasminógeno de la sangre circulante y provoca un estado lítico diseminado o sistémico.

La mayor parte de la estreptoquinasa es degradada y excretada por el riñón en forma de péptidos y aminoácidos, la principal complicación del tratamiento con

estreptoquinasa es la hemorragia, la cual está relacionada con la dosis y la duración de la infusión intravenosa. El sitio de sangrado más frecuente es el lugar donde se ha realizado el procedimiento invasivo. La estreptoquinasa debido a su origen bacteriano, es antigénica y por tanto puede producir reacciones alérgicas.

El activador tisular de plasminógeno (rt-PA) es la clona molecular de una sustancia fibrinolítica endógena con la misma denominación. Este agente se une a la fibrina de los coágulos sanguíneos y convierte al plasminógeno en plasmita localmente, en la vecindad del trombo. Esto produce una activación de la fibrinólisis, específica del coágulo, con menos efecto lítico sistémico.

Se ha demostrado que es eliminado casi exclusivamente por el hígado. El efecto secundario más común, es el riesgo de hemorragia, se han observado algunos casos de hipersensibilidad leve como prurito y urticaria.²³

La retemplase es un agente fibrinolítica que se puede administrar en doble bolo. Es una mutación por delección del rt-PA y tiene la eficacia de éste. La anistreplasa es una combinación de estreptoquinasa y rt-PA. Fue el primer bolo lítico desarrollado. La modificación asilada permitió la liberación lenta del complejo estreptoquinasa – plasminógeno y la administración en bolo permite el uso en el contexto pre Hospitalario.

Puede presentarse hipotensión, de etiología dudosa, con cualquiera de los agentes trombolítico. Se produce durante la infusión y puede ser atribuida a un efecto vasodilatador arterial. Se deberá reducir la velocidad de infusión, administrar solución salina y colocar al paciente en Trendelenburg.⁶ La lisis del coágulo y la reperfusión puede ser por sí mismas causa de lesiones. Una manifestación de las lesiones por reperfusión es la disfunción diastólica conocida como miocardio aturdido. La lesión de las membranas del músculo cardíaco conduciría a la entrada de calcio y la resultante acumulación intracelular de calcio podría retrasar la relajación muscular y producir el miocardio aturdido.

IV.5. Pronóstico

El pronóstico de los pacientes con SCASEST ha sido comparado con el de los pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST) en

numerosos estudios. En general, los pacientes que sufren un SCASEST presentan un mejor pronóstico intraHospitalario que los pacientes con SCACEST, pero ambos se igualan a largo plazo.

Los factores que influyen en el pronóstico tras un SCASEST, pueden ser de muy diverso tipo, desde los datos más básicos epidemiológicos (edad, sexo, etc), pasando por los datos de presentación hasta las determinaciones bioquímicas más complejas y específicas (neotérica, interleuquinas, etc.). A continuación se resumen los que poseen más evidencia científica en los últimos años.²⁴

IV.6. Prevención

El síndrome coronario agudo recurrentemente refleja un grado de daño a las coronarias por arterioesclerosis. La prevención primaria de la arterioesclerosis es controlar los factores de riesgo: alimentación saludable, ejercicio, tratamiento para la hipertensión y la diabetes, evitar el fumar y controlar los niveles de colesterol; en pacientes con factores de riesgo significativos, la aspirina ha demostrado reducir el riesgo de eventos cardiovasculares. La prevención secundaria es discutiva en infarto del miocardio. Después de una prohibición de fumar en lugares públicos cerrados se implementara en Escocia en marzo 2006, hubo una reducción del 17% en admisiones Hospitalarias por síndrome coronario agudo. El 67% de la disminución ocurrió en no fumadores.

IV.6.1. Prevención de la recurrencia

En todos los pacientes con SCA, incluidos los pacientes con angina inestable y los que han padecido un infarto agudo de miocardio (IAM), los objetivos del tratamiento son la estabilización de la lesión aguda de la arteria coronaria, el alivio de la isquemia cardíaca y medidas a largo plazo para prevenir acontecimientos trombocitos arteriales recurrentes, como el SCA o ictus.²⁵

En condiciones de estrés circulatorio elevado se suelen formar trombos ricos en plaquetas, que aparecen en la circulación arterial. Por este motivo, los agentes antiplaquetaria son un componente indispensable en el tratamiento del SCA para suprimir la activación plaquetar a medida que evoluciona la lesión coronaria. El curso

de recuperación en el SCA implica trombolisis espontánea, mecánica o farmacológica. La lisis del coágulo se asocia con hipercoagulabilidad, puesto que las moléculas de trombina se ven expuestas durante el proceso. Ello establece las condiciones para una trombosis recurrente y una posible reclusión del vaso. Por este motivo, la terapia anticoagulante es crítica durante la fase aguda del tratamiento. La combinación de tratamiento antiplaquetario y anticoagulante es más eficaz que cualquiera de las dos terapias solas.²⁶⁻²⁸

En pacientes sin contraindicaciones, la asistencia aguda suele incluir tratamiento antiplaquetario doble con ácido acetilsalicílico y clopidogrel. Los inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa por vía parenteral proporcionan una protección adicional contra la agregación plaquetaria, especialmente en pacientes sometidos a ICP. La heparina no fraccionada o la heparina de bajo peso molecular se suelen utilizar para la anticoagulación. También se ha estudiado el uso de fondaparinux en el SCA con resultados satisfactorios. Otras opciones anticoagulantes para el uso durante un ICP son los inhibidores directos de la trombina, bivalirudina y argatrobán.²⁹⁻³¹

IV.6.2. Prevención secundaria

Los pacientes que experimentan un episodio de SCA suelen tener otras arterias coronarias o las arterias periféricas o cerebrales afectadas de aterosclerosis. Por este motivo, la prevención secundaria es un factor importante en el tratamiento a largo plazo. Fármacos de varias clases han demostrado tener éxito en la reducción del riesgo, entre ellos los agentes antiplaquetarios, los inhibidores de la ECA, las estatinas y los betabloqueantes. Estos medicamentos actúan reduciendo el estrés arterial, afectando a las propiedades de la pared de las arterias o reduciendo el avance de la aterosclerosis.³²⁻³⁴

El tratamiento de por vida con dosis bajas de ácido acetilsalicílico suele recomendarse para pacientes sin contraindicaciones (como la hemorragia GI). Se recomienda el tratamiento antiplaquetario doble con ácido acetilsalicílico y clopidogrel durante al menos un mes, y preferiblemente durante un año, tras un acontecimiento agudo, especialmente en los pacientes tratados con endoprótesis o

stents vasculares recubiertos de fármacos. La anticoagulación oral a largo plazo con un antagonista de la vitamina K es más eficaz que el ácido acetilsalicílico solo, pero presenta un mayor riesgo de hemorragia, de manera que este tratamiento suele limitarse generalmente a pacientes con fibrilación auricular o que desarrollan un trombo en el ventrículo izquierdo tras un IAM.³⁵⁻³⁷

IV.7. Contractilidad

Es la capacidad intrínseca de la miofibrilla para acortar su longitud independiente de la pre y poscarga.³⁸

Ha sido estimada a partir de la respuesta del corazón, en su totalidad o de sus bandas musculares, a una variedad de estímulos, descontando después el efecto de la precarga y de la poscarga; por ejemplo así todo estímulo farmacológico, llamémoslo externo, ha sido en general aceptado como índice de aumento de la contractilidad en ausencia de un cambio importante en el volumen ventricular diastólico final o en el aumento en la presión arterial media en el momento del vaciamiento ventricular.³⁹

Característica importante de la contractilidad es la capacidad del músculo cardíaco normal para variar la extensión de acortamiento para un grado dado de estiramiento inicial (volumen diastólico final ventricular), un acortamiento más intenso en estas circunstancias tiene el efecto de movilizar el residuo sistólico del ventrículo. Por otra parte, el ventrículo insuficiente es incapaz de movilizar el gran residuo sistólico que se acumula a consecuencia de la lenta y progresiva dilatación de la cavidad ventricular.⁴⁰

IV.7.1. Contractilidad. Índices basados en la relación presión-volumen ventricular

La contractilidad puede ser definida como la capacidad del corazón para generar trabajo externo con independencia de la precarga y la poscarga. La disfunción cardíaca está principalmente originada por un fallo de bomba ventricular que no proporciona suficiente energía hidráulica para mantener una circulación efectiva.⁴¹

Los cambios en la contractilidad ventricular están causados por mecanismos celulares intrínsecos que regulan la interacción entre actina y miosina independientemente de los cambios en la longitud del sarcómero. Por este motivo,

un índice de contractilidad o inotropismo miocárdico debería evaluar la capacidad del corazón para producir trabajo y debería ser independiente de las condiciones de carga. La mayoría de los índices disponibles a nivel experimental o clínico son parcialmente dependientes de la precarga o de la poscarga, lo que puede ocasionar que la evaluación de la contractilidad sea difícil.

Índices basados en la relación presión-volumen ventricular: las curvas presión-volumen ventricular son generadas relacionando la presión ventricular con el volumen ventricular durante un ciclo cardíaco completo y constituyen una buena herramienta para analizar la función ventricular. La pendiente de la relación presión-volumen ventricular al final de la sístole, denominada elastancia telesistólica (Ees) es considerada como el índice de referencia de contractilidad debido a su relativa independencia de las condiciones de carga y su sensibilidad a los cambios de inotropismo. Otros parámetros derivados de la curva presión-volumen, como son la relación entre trabajo sistólico (*stroke work, SW*) - volumen telediastólico ventricular y la relación entre el máximo índice de cambio de presión ventricular ($dP/dt \text{ max}$) - volumen telediastólico ventricular, también han demostrado ser buenos estimadores de la contractilidad.⁴²⁻⁴⁴

IV.7.2. Índices estimadores de contractilidad utilizados en la UCI

IV.7.2.1. Parámetros derivados de la hemodinámica clásica

La introducción del catéter de arteria pulmonar por Swan y Ganz en 1970 revolucionó la monitorización de la Medicina Intensiva y ha sido la técnica de monitorización hemodinámica más ampliamente utilizada durante las últimas décadas.

El catéter de Swan-Ganz ha proporcionado, de manera indiscutible, un incremento importante de nuestro conocimiento de la función cardiovascular al permitir la determinación de las presiones intravasculares (presión de la arteria pulmonar, presión de la aurícula derecha y presión de oclusión de la arteria pulmonar), el cálculo del gasto cardíaco por termodilución y el acceso a sangre venosa mezclada.⁴⁵

Por otro lado, desde su introducción se han efectuado modificaciones que aún han ampliado más la información ofrecida por el mismo pudiendo obtenerse la fracción de eyección y los volúmenes del ventrículo derecho, la saturación venosa mixta de oxígeno (SvO_2) y el gasto cardíaco continuos, además de que ofrece la posibilidad de incorporar electrocatéteres en la aurícula y el ventrículo derechos¹².

En la actualidad, la controversia acerca de la utilización del catéter de arteria pulmonar y los avances tecnológicos desarrollados en los últimos años han permitido la aparición de nuevos sistemas de monitorización hemodinámica que también nos proporcionan algunos de estos «viejos» parámetros y permiten obtener «nuevos» parámetros de funcionalismo cardiovascular.

V. HIPÓTESIS

Determinar las alteraciones de contractilidad en pacientes con síndrome coronario agudo, atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015.

VI. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Definición	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento, hasta la fecha en años cumplidos	Años cumplidos	Ordinal
Sexo	Género al que pertenece el paciente.	Masculino Femenino	Nominal
Diagnostico	Es el procedimiento por el cual se identifica una enfermedad	Elevación ST No ST Angina inestable	Nominal
Hábitos tóxicos	Consumo frecuente de alguna sustancia dañina para la salud		Nominal
Cardiopatía isquémica	Es una designación genérica para un conjunto de trastornos íntimamente relacionados		Nominal
Trastornos contractilidad	Es la incapacidad del corazón de bombear sangre en los volúmenes más adecuados	Si No	Nominal
Cara afectada		Posterior o interior Septal Lateral Anterior	Nominal
Fracción eyección	Es la medida más importante del funcionamiento cardíaco		Nominal
Disfunción diastólica	Es la primera de estas modificaciones demostrable por ecocardiografía doppler	Si No	Nominal
Afección valvular	Las enfermedades valvulares son alteraciones en la estructura valvular	Si No	Nominal

Tipo de afección valvular		Insuficiencia mitral Estenosis mitral Insuficiencia aortica Estenosis aortica Insuficiencia tricúspidea	Nominal
Hipertensión pulmonar	Es el aumento de la presión en las arterias pulmonares	Si No	Nominal
Hipertrofia ventricular	Es una enfermedad que consiste en un aumento del grosor del músculo cardíaco que conforma la pared ventricular, tanto derecha como izquierda	Si No	Nominal
Dilatación de cavidades	Suele ser la consecuencia de un obstáculo a la eliminación de la orina	AI VI AI,VI	Nominal

VII. MATERIAL Y MÉTODOS

VII.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo con el objetivo de determinar las alteraciones de contractilidad en pacientes con síndrome coronario agudo, atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015.

VII.2. Demarcación geográfica

El área de estudio donde se realizó este proyecto de investigación será en la unidad de Monitoreo Ambulatorio de Presión Arterial del Hospital Dr. Salvador B. Gautier, prestadora de servicios de salud que pertenece al Instituto Dominicano de Seguros Sociales, el cual está localizado en el ensanche La Fe, Distrito Nacional, Republica Dominicana. Está delimitado al Norte por, la calle Juan XXIII; al Sur, por la calle Alexander Flemming; al Este, por la calle Genero Pérez y al Oeste por la calle 39.



VII.3. Universo

Estuvo constituido por todos los pacientes atendidos en el área de consulta del el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015.

VII.4. Muestra

Estuvo constituida por todos los pacientes que presenten alteraciones de contractilidad con síndrome coronario agudo, atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015.

VII.5. Criterios

VII.5.1 Criterios de inclusión

1. Pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo.
2. Pacientes con alteraciones de contractilidad.
3. Pacientes que asistirán durante el periodo de estudio.

VII.5.2. De exclusión

1. Pacientes que no fueron diagnosticados con síndrome coronario agudo.
2. Pacientes que no presentaron alteraciones de contractilidad.
3. Pacientes que no asistirán durante el periodo de estudio

VII.6. Instrumento de recolección de datos

Para la realización de este trabajo se elaboro un cuestionario con todas las variables del estudio y se le aplicara a todos los expedientes identificados con el previo consentimiento del departamento de enseñanza e investigación del Hospital. (Ver anexo IX.2. instrumento de recolección de datos).

VII.7. Procedimientos.

Para la recolección de datos se utilizo un formulario elaborado por la sustentante donde se describe datos socios demográficos: Edad, sexo, elevación de segmento ST, frecuencia cardiaca, presión arterial, eventos cardiovasculares adversos y complicaciones.

El formulario fue llenado a partir de las informaciones contenidas en los expedientes clínicos que se encuestaron en los archivos, los cuales serán localizados a través del libro de registro del departamento de estadística y archivo, esos formularios serán llenados por la sustentante durante el periodo de la investigación bajo la supervisión de un asesor.

VII.8. Tabulación y análisis

La información fue tabulada y computarizada e ilustrada en cuadros y gráficos para mejor interpretación y análisis de la misma utilizando medidas estadísticas apropiadas, tales como porcentajes.

Se analizará por medio de frecuencias simples. Las variables que sean susceptibles de comparación, fueron estudiadas, mediante la prueba shif-cuadrado (χ^2) considerándose de significación estadísticas $p < 0,0.5$.

VII.9. Aspectos éticos

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS). El protocolo de estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión del Comité de Ética de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de Enseñanza del Hospital Hospital Doctor Salvador Bienvenido Gautier, cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implica el manejo de datos identificatorios ofrecidos por personal que labora en el centro de salud (departamento de estadística). Los mismos fueron manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por clave asignada y manejada únicamente por la investigadora.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as pacientes contenida en los expedientes clínicos fue protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto de la presente tesis, tomada en otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

VIII. RESULTADOS

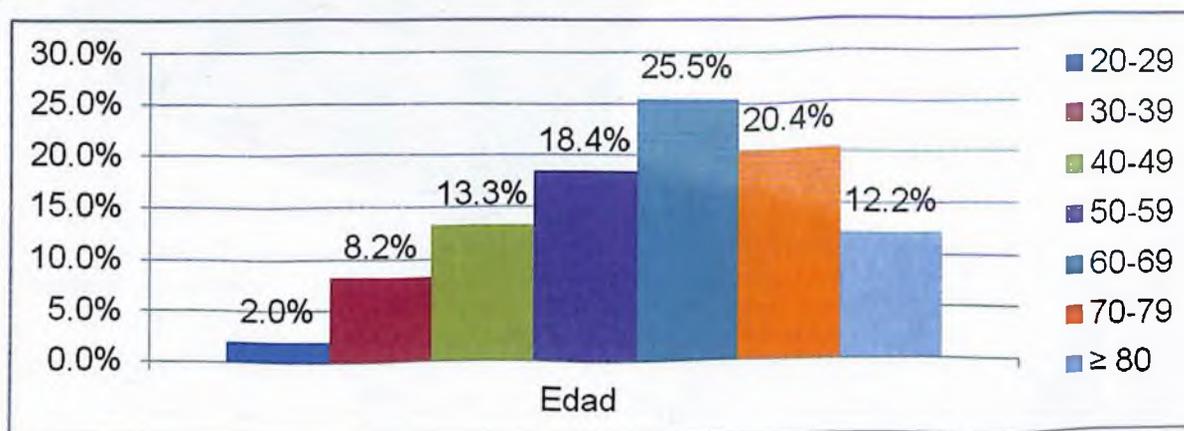
Cuadro 1. Alteraciones de contractilidad en pacientes con síndrome coronario agudo, atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015. Según edad.

Edad (años)	Frecuencia	%
20-29	2	2.0
30-39	8	8.2
40-49	13	13.3
50-59	18	18.4
60-69	25	25.5
70-79	20	20.4
≥ 80	12	12.2
Total	98	100.0

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier

El 25.5 por ciento de los pacientes tenían de 60-69 años de edad, el 20.4 por ciento de 70-79 años, el 18.4 por ciento de 50-59 años, el 13.3 por ciento de 40-49 años, el 12.2 por ciento mayor o igual de 80 años, el 8.2 por ciento de 30-39 años y el 2.0 por ciento de 20-29 años.

Gráfico 1. Alteraciones de contractilidad en pacientes con síndrome coronario agudo, atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015. Según edad.



Fuente: Cuadro 1.

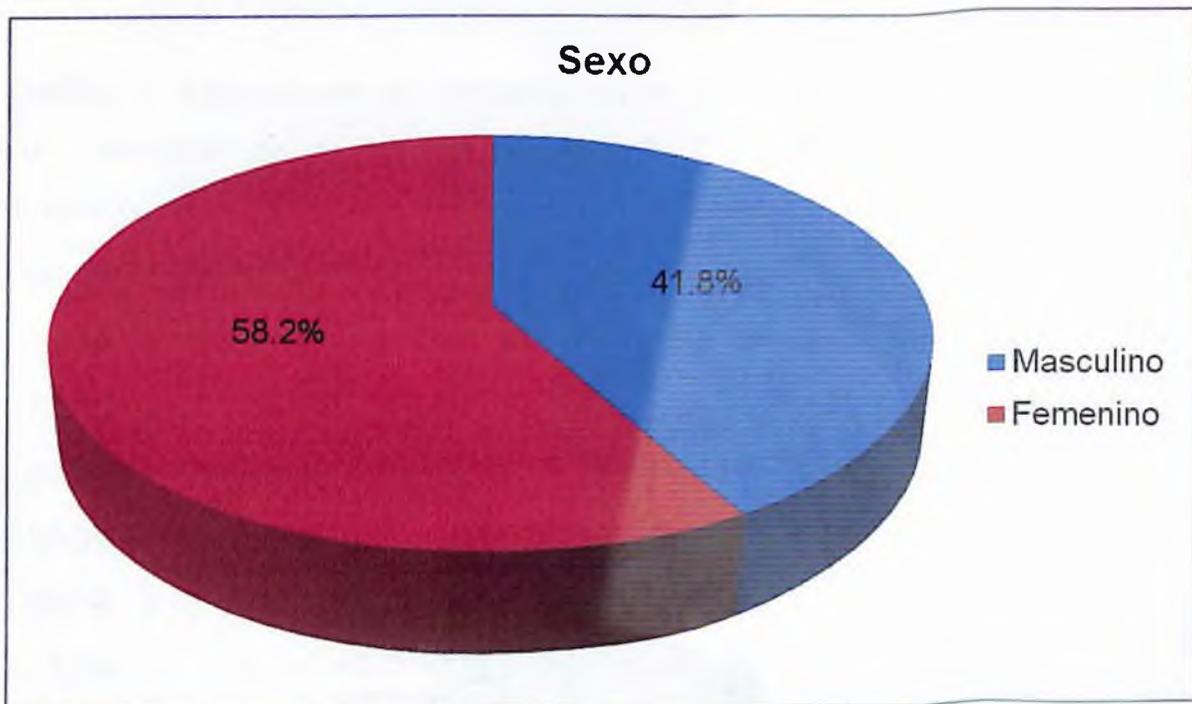
Cuadro 2. Alteraciones de contractilidad en pacientes con síndrome coronario agudo, atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015. Según sexo.

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	41	41.8
Femenino	57	58.2
Total	98	100.0

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier

El 58.2 por ciento de los pacientes eran de sexo femenino y el 41.8 por ciento masculino.

Gráfico 2. Alteraciones de contractilidad en pacientes con síndrome coronario agudo, atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015. Según sexo.



Fuente: Cuadro 2.

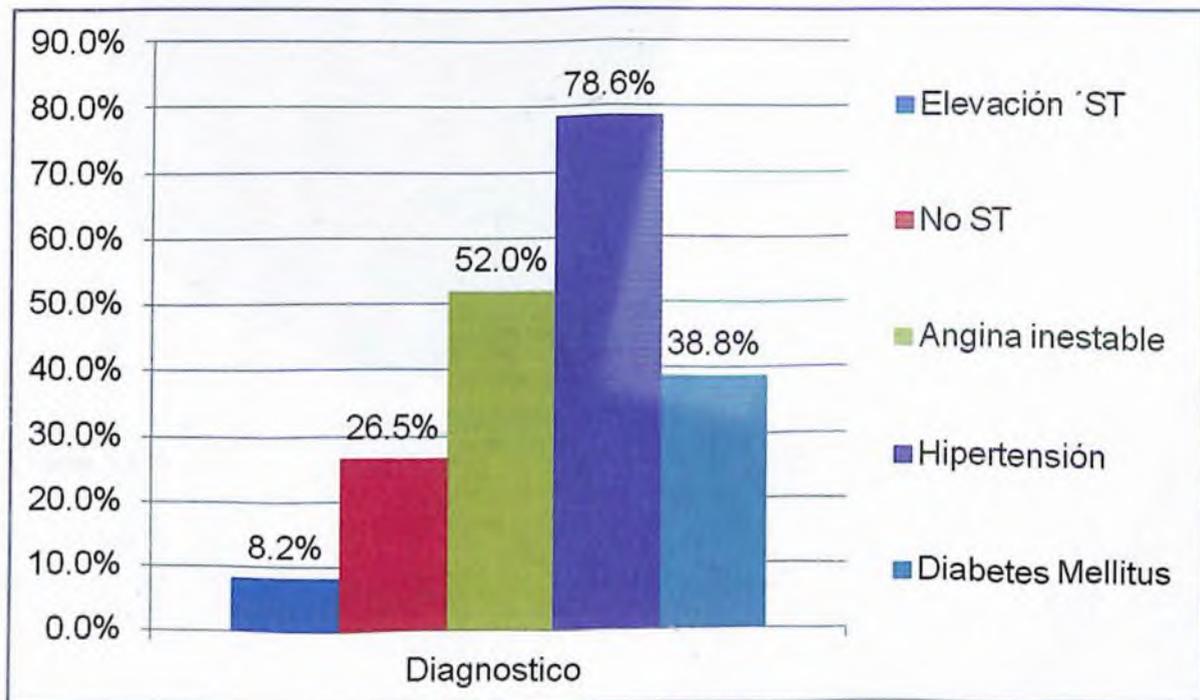
Cuadro 3. Alteraciones de contractilidad en pacientes con síndrome coronario agudo, atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015. Según diagnostico.

Diagnostico	Frecuencia	%
Elevación 'ST	8	8.2
No ST	26	26.5
Angina inestable	51	52.0
Hipertensión	77	78.6
Diabetes Mellitus	38	38.8

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier

El 78.6 por ciento de los pacientes en el diagnostico presentaron hipertensión, el 52.0 por ciento angina inestable, el 38.8 por ciento diabetes mellitus, el 26.5 por ciento no ST y el 8.2 por ciento elevación ST.

Gráfico 3. Alteraciones de contractilidad en pacientes con síndrome coronario agudo, atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015.. Según diagnostico.



Fuente: Cuadro 3.

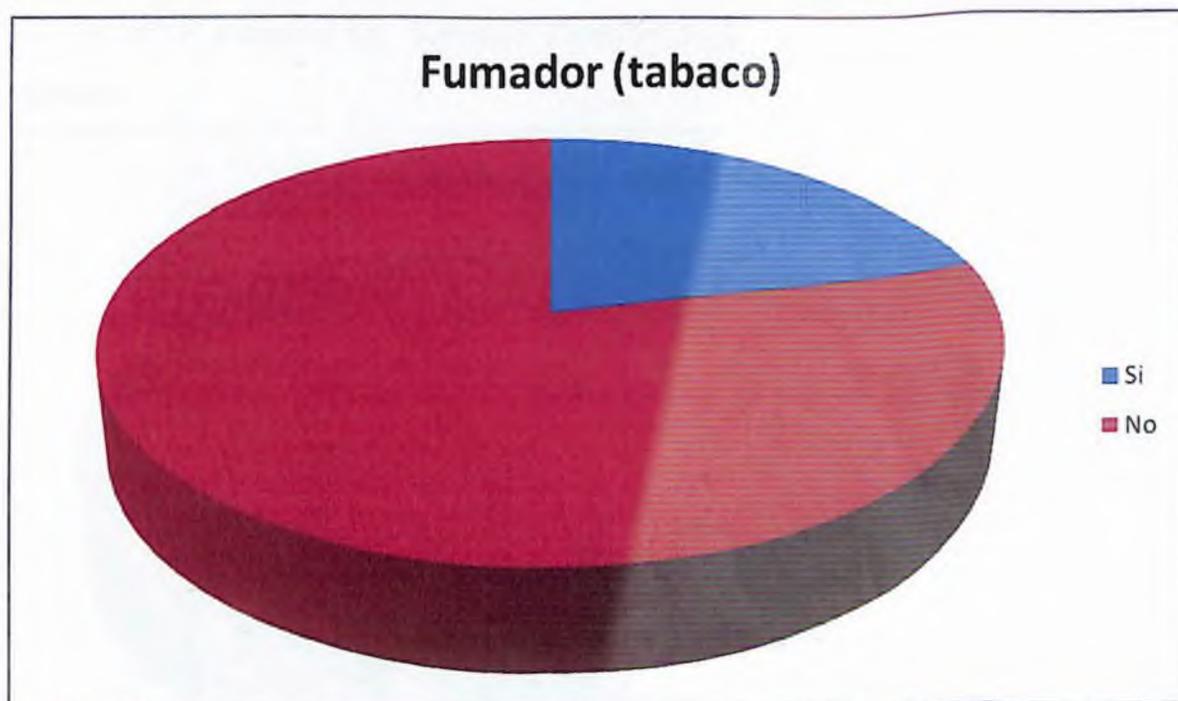
Cuadro 4. Alteraciones de contractilidad en pacientes con síndrome coronario agudo, atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015. Según fumador.

Fumador (tabaco)	Frecuencia	%
Si	21	21.4
No	77	78.6
Total	98	100.0

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier

El 21.4 por ciento de los pacientes fumaban tabaco y el 78.6 por ciento no.

Gráfico 4. Alteraciones de contractilidad en pacientes con síndrome coronario agudo, atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015. Según fumador.



Fuente: Cuadro 4.

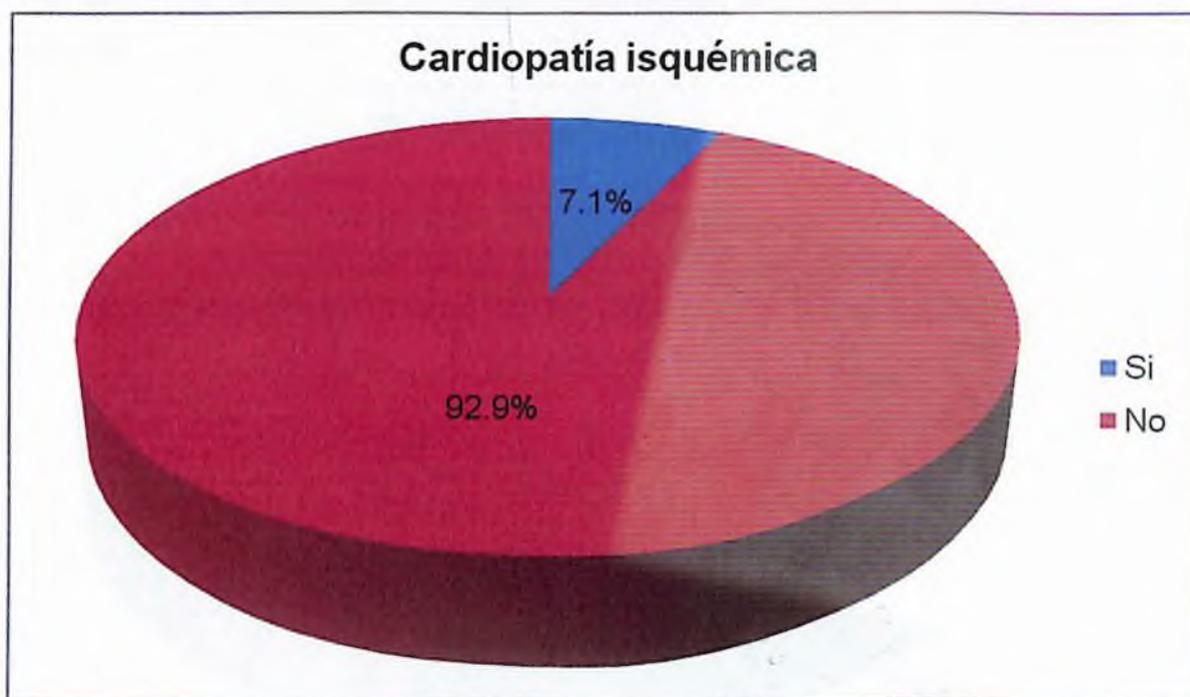
Cuadro 5. Alteraciones de contractilidad en pacientes con síndrome coronario agudo, atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015. Según cardiopatía isquémica.

Cardiopatía isquémica	Frecuencia	%
Si	7	7.1
No	91	92.9
Total	98	100.0

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier

El 7.1 por ciento de los pacientes presentaron cardiopatía isquémica y el 92.9 no.

Gráfico 5. Alteraciones de contractilidad en pacientes con síndrome coronario agudo, atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015. Según cardiopatía isquémica.



Fuente: Cuadro 5.

Cuadro 6. Alteraciones de contractilidad en pacientes con síndrome coronario agudo, atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015. Según cardiopatía isquémica.

Trastornos contractilidad	Frecuencia	%
Si	23	23.5
No	75	76.5
Total	98	100.0

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier

El 23.5 por ciento de los pacientes presentaron trastorno contractilidad y el 76.5 por ciento no.

Gráfico 6. Alteraciones de contractilidad en pacientes con síndrome coronario agudo, atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015. Según cardiopatía isquémica.



Fuente: Cuadro 6.

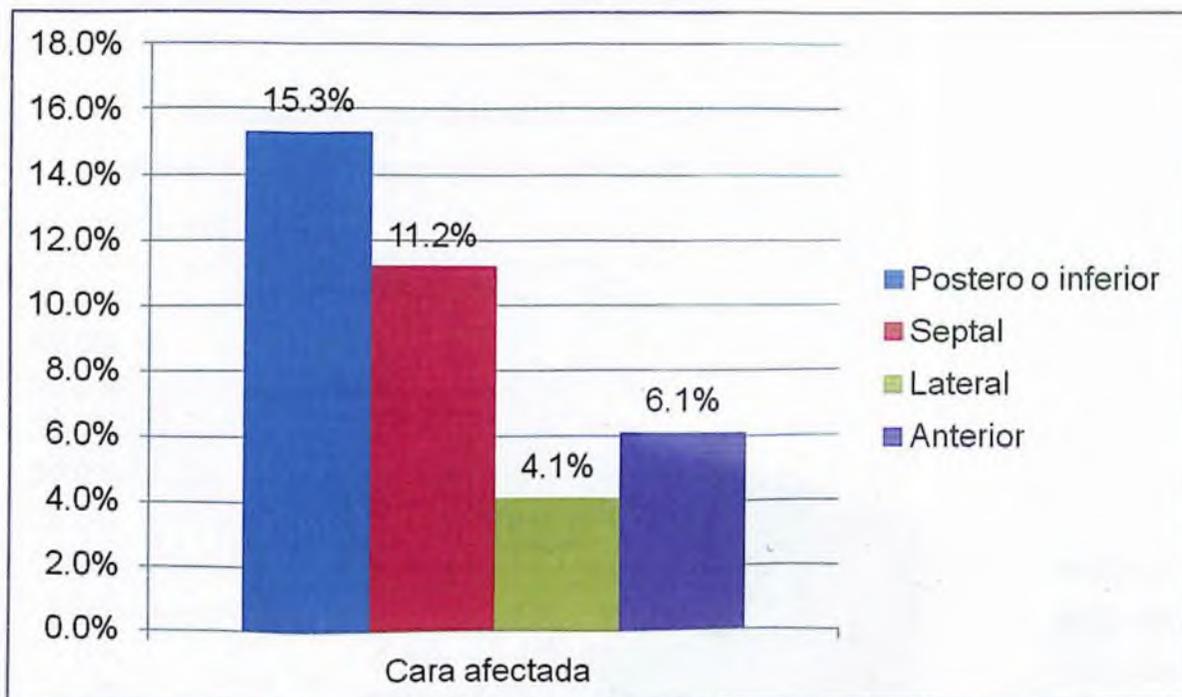
Cuadro 7. Alteraciones de contractilidad en pacientes con síndrome coronario agudo, atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015. Según cara afectada.

Cara afectada	Frecuencia	%
Postero o inferior	15	15.3
Septal	11	11.2
Lateral	4	4.1
Anterior	6	6.1

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier

El 15.3 por ciento de los pacientes tuvieron afecto en la cara Postero o inferior, el 11.2 por ciento septal, el 6.1 por ciento anterior y el 4.1 por ciento lateral.

Gráfico 7. Alteraciones de contractilidad en pacientes con síndrome coronario agudo, atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015. Según cara afectada.



Fuente: Cuadro 7.

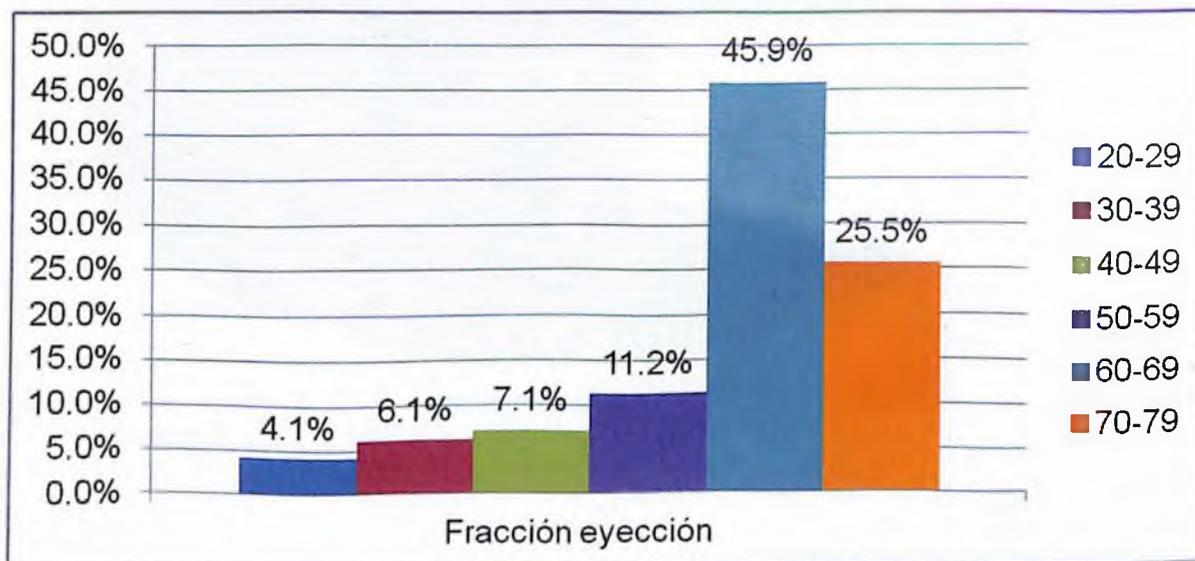
Cuadro 8. Alteraciones de contractilidad en pacientes con síndrome coronario agudo, atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015. Según fracción eyección.

Fracción eyección (%)	Frecuencia	%
20-29	4	4.1
30-39	6	6.1
40-49	7	7.1
50-59	11	11.2
60-69	45	45.9
70-79	25	25.5
Total	98	100.0

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier

El 45.9 por ciento de los pacientes tenían fracción eyección de 60-69%, el 25.5 por ciento de 70-79%, el 11.2 por ciento de 50-59%, el 7.1 por ciento de 40-49%, el 6.1 por ciento de 30-39% y el 4.1 por ciento de 20-29%.

Gráfico 8. Alteraciones de contractilidad en pacientes con síndrome coronario agudo, atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015. Según fracción eyección.



Fuente: Cuadro 8.

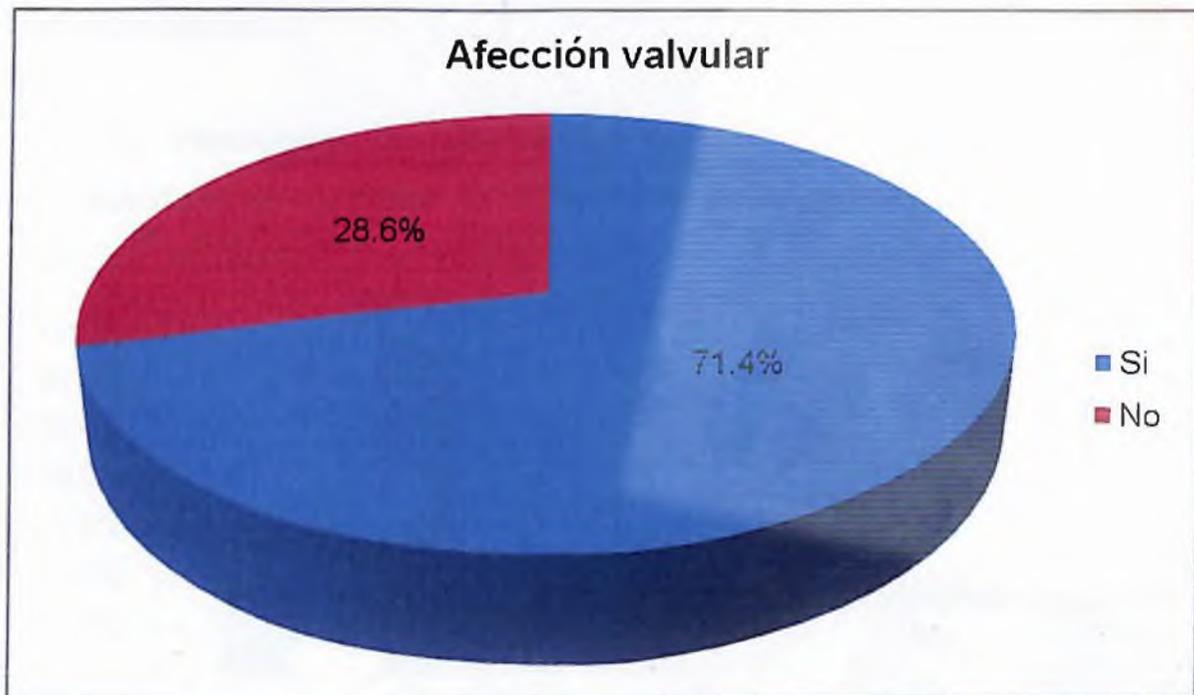
Cuadro 9. Alteraciones de contractilidad en pacientes con síndrome coronario agudo, atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015. Según afección valvular.

Afección valvular	Frecuencia	%
Si	70	71.4
No	28	28.6
Total	98	100.0

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier

El 71.4 por ciento de los pacientes presentaron afección valvular y el 28.6 por ciento no.

Gráfico 9. Alteraciones de contractilidad en pacientes con síndrome coronario agudo, atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015. Según afección valvular.



Fuente: Cuadro 9.

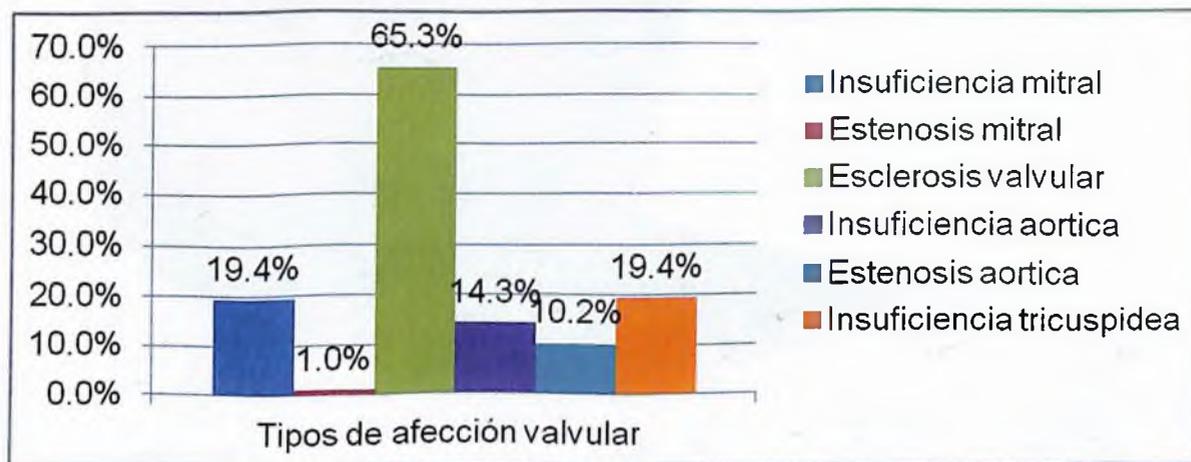
Cuadro 10. Alteraciones de contractilidad en pacientes con síndrome coronario agudo, atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015. Según tipos de afección valvular.

Tipos de afección valvular	Frecuencia	%
Insuficiencia mitral	19	19.4
Estenosis mitral	1	1.0
Esclerosis valvular	64	65.3
Insuficiencia aortica	14	14.3
Estenosis aortica	10	10.2
Insuficiencia tricuspidea	19	19.4

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier

El 65.3 por ciento de los pacientes en tipos de afección valvular presentaron esclerosis valvular, el 19.4 por ciento insuficiencia mitral y insuficiencia tricuspidea, el 14.3 por ciento insuficiencias aortica, el 10.2 por ciento estenosis aortica y el 1.0 por ciento estenosis mitral.

Gráfico 10. Alteraciones de contractilidad en pacientes con síndrome coronario agudo, atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015. Según tipos de afección valvular.



Fuente: Cuadro 10.

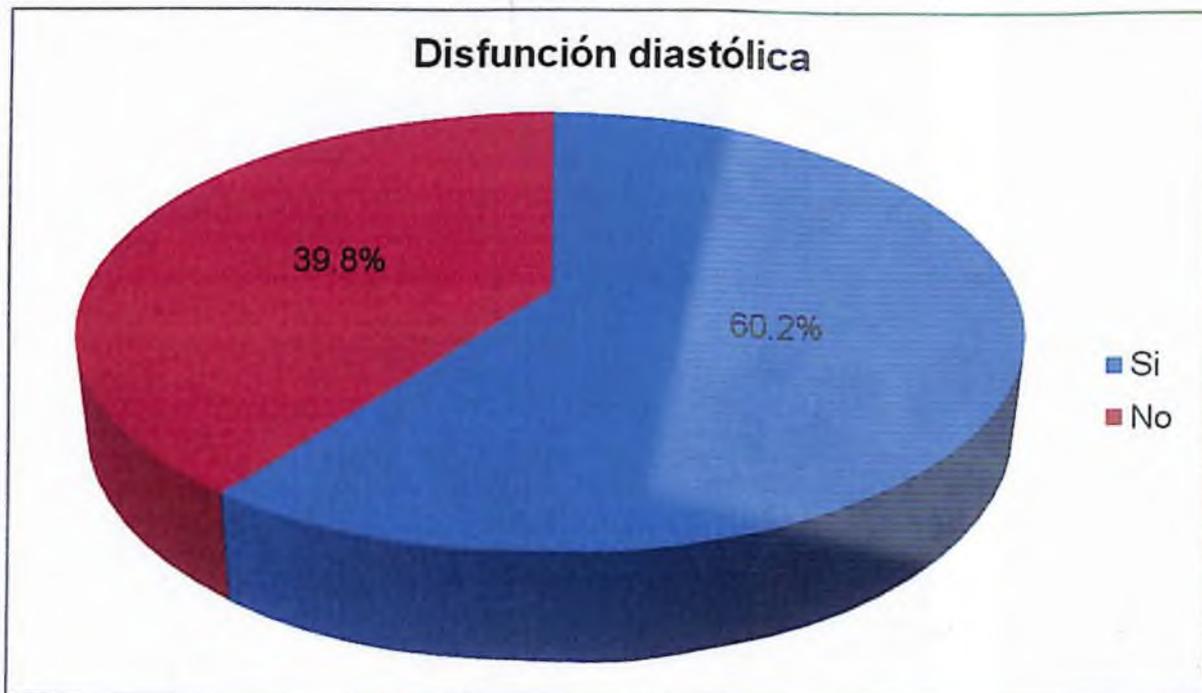
Cuadro 11. Alteraciones de contractilidad en pacientes con síndrome coronario agudo, atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015. Según disfunción diastólica.

Disfunción diastólica	Frecuencia	%
Si	59	60.2
No	39	39.8
Total	98	100.0

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier

El 60.2 por ciento de los pacientes presentaron disfunción diastólica Y EL 39.8 por ciento no.

Gráfico 11. Alteraciones de contractilidad en pacientes con síndrome coronario agudo, atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015. Según Disfunción diastólica.



Fuente: Cuadro 11.

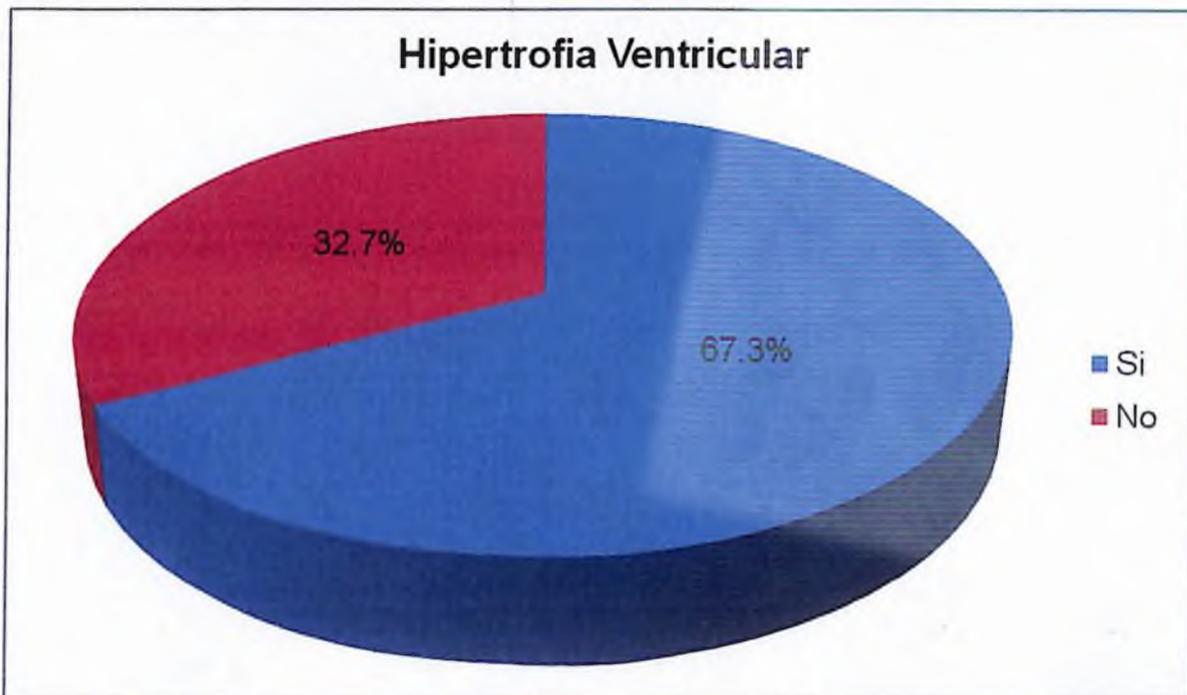
Cuadro 12. Alteraciones de contractilidad en pacientes con síndrome coronario agudo, atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015. Según hipertrofia ventricular.

Hipertrofia ventricular	Frecuencia	%
Si	66	67.3
No	32	32.7
Total	98	100.0

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier

El 67.3 por ciento de los pacientes presentaron hipertrofia ventricular y el 32.7 por ciento no.

Gráfico 12. Alteraciones de contractilidad en pacientes con síndrome coronario agudo, atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015. Según hipertrofia ventricular.



Fuente: Cuadro 12.

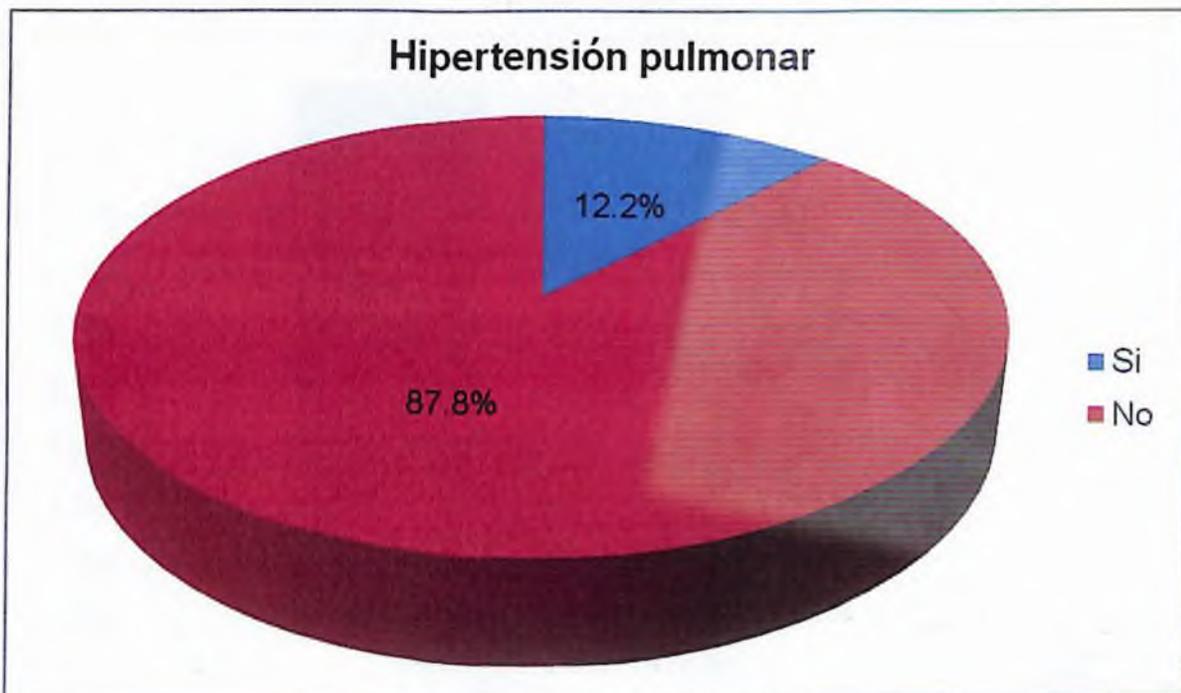
Cuadro 13. Alteraciones de contractilidad en pacientes con síndrome coronario agudo, atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015.. Según hipertensión pulmonar.

Hipertensión pulmonar	Frecuencia	%
Si	12	12.2
No	86	87.8
Total	98	100.0

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier

El 12.2 por ciento de los pacientes presentaron hipertensión pulmonar y el 87.8 por ciento no.

Gráfico 13. Alteraciones de contractilidad en pacientes con síndrome coronario agudo, atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015. Según hipertensión pulmonar.



Fuente: Cuadro 13.

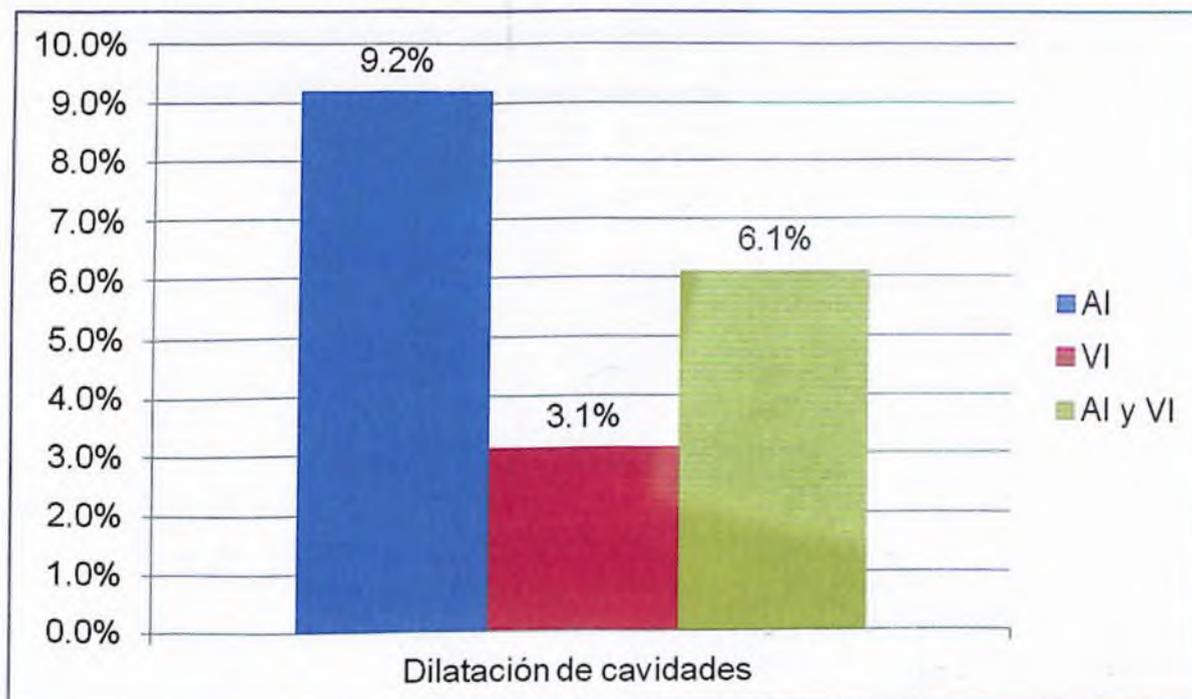
Cuadro 14. Alteraciones de contractilidad en pacientes con síndrome coronario agudo, atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015. Según dilatación de cavidades

Dilatación de cavidades	Frecuencia	%
AI	9	9.2
VI	3	3.1
AI y VI	6	6.1

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier

El 9.2 por ciento de los pacientes presentaron dilatación de cavidades (AI), el 6.1 por ciento (AI y VI) y el 3.1 por ciento (VI).

Gráfico 14. Alteraciones de contractilidad en pacientes con síndrome coronario agudo, atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2015. Según dilatación de cavidades.



Fuente: Cuadro 14.

IX. DISCUSIÓN

El 25.5 por ciento de los pacientes tenían de 60-69 años de edad, no coincidieron con el resultado obtenido por Ernesto Luis Aranda Aguirre y Jacqueline Vanessa Reyes Díaz, et al, Choque cardiogénico en síndrome coronario agudo: causas, criterios diagnósticos, tratamiento y mortalidad en el Instituto Nacional del Corazón en Lima Perú donde el 75.0 por ciento de los pacientes era mayor de 72 años.

El 58.2 por ciento de los pacientes eran de sexo femenino, no coincidió comparado con el resultado obtenido por Luis Ernesto Aranda Aguirre donde el 75.0 por ciento era de sexo masculino.

El 45.9 por ciento de los pacientes se le realizó fracción de eyección de 60-69 %, no corroborando con los resultados obtenidos por Luis Ernesto Aranda Aguirre donde se obtuvo que al 83.3 por ciento de los pacientes se le realizó fracción de eyección de 31.2 por ciento.

El 78.6 por ciento de los pacientes fueron diagnosticados con hipertensión, no corroborando con el estudio realizado por el Dr. Leopoldo Pérez del pronóstico y manejo del síndrome coronario agudo donde se incluyeron 2.557 pacientes de los cuales el 30.8 por ciento fueron diagnosticados con elevación del segmento ST.

X. CONCLUSIONES

Luego de analizados y discutidos los resultados llegamos a las siguientes conclusiones:

1. El 25.5 por ciento de los pacientes tenían de 60-69 años de edad.
2. El 58.2 por ciento de los pacientes eran de sexo femenino.
3. El 78.6 por ciento de los pacientes en el diagnostico presentaron hipertensión.
4. El 21.4 por ciento de los pacientes fumaban tabaco.
5. El 7.1 por ciento de los pacientes presentaron cardiopatía isquémica
6. El 23.5 por ciento de los pacientes presentaron trastorno contractilidad
7. El 15.3 por ciento de los pacientes tuvieron afecto en la cara Postero o inferior
8. El 45.9 por ciento de los pacientes tenían fracción eyección de 60-69%.
9. El 71.4 por ciento de los pacientes presentaron afección valvular
10. El 65.3 por ciento de los pacientes en tipos de afección valvular presentaron esclerosis valvular.
11. El 60.2 por ciento de los pacientes presentaron disfunción diastólica.
12. El 67.3 por ciento de los pacientes presentaron hipertrofia ventricular
13. El 12.2 por ciento de los pacientes presentaron hipertensión pulmonar
14. El 9.2 por ciento de los pacientes presentaron dilatación de cavidades (AI)

XI. RECOMENDACIONES

1. Se recomienda administrar la dosis de carga de clopidogrel desde la sala de urgencias a todos los pacientes con síndrome coronario agudo con ST y a los pacientes con síndrome coronario agudo sin ST de riesgo moderado y alto que no sean candidatos a la utilización de prasugrel o ticagrelor.
2. Se recomienda administrar en el servicio de urgencias, una dosis de carga de 300 mg de clopidogrel en todos los pacientes con síndrome coronario agudo; adicionar 300 mg más si el paciente va a ser sometido a intervención coronaria percutánea.
3. Se recomienda el uso de fondaparinux en pacientes con síndrome coronario agudo sin ST en lugar de enoxaparina. Se debe administrar una dosis adicional de heparina no fraccionada durante la intervención percutánea para evitar la trombosis del catéter.

XII. REFERENCIAS

1. Pintó X, Meco JF. Factores emergentes de riesgo cardiovascular. En: Millán J, editor. Medicina cardiovascular. Arteriosclerosis. Tomo I. Barcelona: Masson; 2005. p. 457-70.
2. Rodríguez Artalejo F, Banegas JR, Guallar P, Rey Calero del J. Factores de riesgo cardiovascular clásicos y «emergentes»: implicaciones para la investigación y la prevención. Clin Invest Arterioscler. 2001;1 Suppl 13:23-30.
3. Zethelius B, Berglund L, Sundström J, Ingelsson E, Basu S, Larsson A, et al. Use of multiple biomarkers to improve the prediction of death from cardiovascular causes. N Engl J Med. 2008;358:2107-16.
4. Villar F, Rodríguez Artalejo F, Banegas JR. Epidemiología de los factores de riesgo cardiovascular. En: Millán J, editor. Medicina cardiovascular. Arteriosclerosis. Tomo I. Barcelona: Masson; 2005. p. 343-56.
5. Badimón JJ, Santos-Gallego CG, Torres F, Castillo J, Kaski JC. New tools for cardiovascular risk stratification. Rev Esp Cardiol (Supl). 2011;11:21-8.
6. Carbayo JA, Divisón JA, Escribano J, López-Abril J, López de Coca E, Artigao LM, et al. Using ankle-brachial index to detect peripheral arterial disease: Prevalence and associated risk factors in a random population sample. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2007; 17:41-9.
7. Carbayo JA, Artigao LM, Divisón JA, Caldevilla D, Sanchis C, Torres P. Índice tobillo-brazo e incidencia de la mortalidad por todas las causas y morbilidad cardiovascular en una cohorte prospectiva de origen poblacional. Clin Invest Arterioscl. 2011; 23:21-8.
8. Haverkate F, Thompson SG, Pyke St, Gallimore J, Pepys M. Production of C-reactive protein.
9. Serrano Aísa PJ, Casanovas Lenguas JA, Ferreira Montero IJ. Impacto de las distintas estrategias en prevención cardiovascular Cardiovasc Risk Factors. 2000, 9 :250-258.
10. Davies MJ. The pathophysiology of acute coronary syndromes. Heart 2000;83:361-66. 58.
11. Braunwald E. Unstable angina: an etiologic approach to management.

12. Sanz G. Estratificación del riesgo en los síndromes coronarios agudos: un problema no resuelto. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60(Supl 3):23-30.
13. Blanco P. Utilidad de los scores de riesgo en pacientes con síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST. *Rev CONAREC* 2006;87(22):216-223.
14. Norris RM, Brandt PW, Caughey DE, Lee AJ, Scott PJ. A new coronary prognostic index. *Lancet.* 1969;1:274-8.
15. Rolandi F y col. El NT-proBNP predice mal pronóstico en pacientes con síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST y función ventricular conservada. *Rev Argent Cardiol* 2006;74:19-27.
16. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non–ST.
17. Killip T 3rd y col. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967;20:457-464.
18. Forrester J y col. Medical therapy o acute myocardial infarction by the application of hemodynamic subsets. *N Engl J Med* 1976;295:1356.
19. Civeira Murillo, E. y Grupo de trabajo de cuidados intensivos cardiologicos y RCP, *et al.*, Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. *Med. Intensiva.* 2010, vol.34, n.1, pp. 22-45.
20. George K, Alberti MM, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome- a new worldwide definition. *Lancet* 2005; 366 (24): 1059-1062.
21. Fonseca FA, Izar MC, et al. Primary prevention of vascular events in patients with high levels of C-reactive protein: the JUPITER study. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2009; 7 (9):1041-56.
22. Martínez SC: Síndromes isquémicos coronarios agudos. México Intersistemas, 2006.
23. Martínez SC, Martínez RJ, Arias MA, García LS, González CO: Síndromes isquémicos coronarios agudos. México Intersistemas Editores, 2005.
24. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al; Task Force for Diagnosis and

- Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J*.2007;28(13):1598-1660.
25. Frenkel EP, Shen YM, Haley BB. The direct thrombin inhibitors: their role and use for rational anticoagulation. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2005;19(1):119-145, v-vii.
 26. Roca Goderich R, Smith V, Losada Gomes J, Serret Rodríguez B, Llamas Sierra N, et al. *Temas de Medicina Interna*. 4 ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2002. t1:392-401.
 27. Fuster V, Steele PM, Chesebro JH. Role of platelets and thrombosis in coronary atherosclerotic disease and sudden death. *J. Am Coll Cardiol* 1985;5:B175-84.
 28. Fiol M. Tratamiento del Síndrome Coronario Agudo en la UCI/UC. *M. Intensiva* 2004; 2:1: 1-36.
 29. Jiménez Navarrete, MF; Arguedas Chaverri, C. Romero Triana, L. El síndrome coronario agudo y otros diagnósticos provocan subregistro del infarto agudo del miocardio en el Hospital México, Costa Rica. *Acta méd. costarric* vol.55 no.1 San José ene./mar. 2013.
 30. García–Castillo A, Jerjes–Sánchez C, Martínez Bermúdez P, et al. Registro mexicano de Síndromes Coronarios Agudos. *Arch. Cardiol. Méx.* v.75 supl.1 México 2005
 31. Van de Werf Chair F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E, Fox KAA, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2003;24:28-66.
 32. EAntman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients

- With Acute Myocardial Infarction). 2004. Disponible en: www.acc.org/clinical/guidelines/stemi/index.pdf.
33. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet*. 1996;348:771-5.
 34. De Luca G, Suryapranata H, Ottervanger JP, Antman EM. Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Circulation*. 2004;109:1223-5.
 35. Gersh BJ, Gregg W, Stone GW, Harvey D, White HD, Holmes DR. Pharmacological facilitation of primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. Is the slope of the curve the shape of the future? *JAMA*. 2005;293:979-86.
 36. Williams DO. Treatment delayed is treatment denied. *Circulation*. 2004;109:1806-8.
 37. Gibson M. NRMIs and current treatment patterns for ST-elevation myocardial infarction. *Am Heart J*. 2004;148:S29-3.
 38. Ross J. JR: Cardiac Function and Myocardial Contractility. A Perspective. *J. Am Coll Cardiol* 2012; 1: 52-59.
 39. Ford L: Mechanical Manifestations of Activation in Cardiac Muscle. *Circ Res* 2010; 68:621-625.
 40. Brutsaert DL, Sonnenblick EH: Cardiac Muscle Mechanics in the Evaluation of Myocardial Contractility and Pump Function: Problems, Concepts and Directions. *Prog Cardiovasc Dis* 2011; 16: 337-348.
 41. Braunwald E, Ross J JR: Control of Cardiac Performance. En: Berne R.M. ED *Handbook of Physiology*. Am Society of Physiology vol. 1, 2010; Pag. 533-580.
 42. Hirota Y, Shimisu G, Kawamura K: Assessment of Cardiac Function in Diseased Heart by Catheterization Study. En Hori, Suga, Baan, Yellin Eds. <<Cardiac Mechanics and Function in Normal and Diseased Heart>>. Springer-Verlag. Tokio 2012; Pags. 283-290.
 43. Fronhlich ED, Aptein C, Chobanian, et al: The Heart in Hypertension. *N Engl J Med* 2014; 320: 998-1007.

44. Weber KT, Janiky JS: Myocardial Oxygen Consumption, the Role of Wall Force and Shortening. *Am J Physiol* 2013; 233 (4): H421–H430.
45. Sonnenblick EH, Ross J JR., Braunwald E: Oxygen Consumption of the Heart. *Am J Cardiol* 2010; 22: 328–334.

XIII. ANEXOS

XIII.1. Cronograma

Actividades	Tiempo: 2016
Elaboración del anteproyecto	Enero
Sometimientoy aprobación	Enero
Recolección de datos	Febrero
Tabulación y análisis de la información	Febrero
Redacción del informe	Febrero
Revisión del informe	Febrero
Presentación	Febrero

XIII.2. Instrumento de recolección de datos

ALTERACIONES DE CONTRACTILIDAD EN PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO, ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DR. SALVADOR BIENVENIDO GAUTIER, 2015.

Nombre: _____ Expediente #: _____

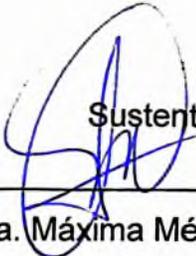
1. Edad: _____ años
2. Sexo: Masculino ____ Femenino ____
3. Diagnostico: Elevación ST ____ No ST ____ Angina inestable ____
4. Hábitos tóxicos:
5. Cardiopatía isquémica
6. Trastornos contractilidad
7. Cara afectada: Posterior o inferior ____ Septal ____ Lateral ____ Anterior ____
8. Fracción eyección
9. Disfunción diastólica: Si ____ No ____
10. Afección valvular: Si ____ No ____
11. Tipo de afección valvular: Insuficiencia mitral ____ Estenosis mitral ____
Insuficiencia aortica ____ Estenosis aortica ____ Insuficiencia tricúspidea ____
12. Hipertensión pulmonar: Si ____ No ____
13. Hipertrofia ventricular: Si ____ No ____
14. Dilatación de cavidades: Si ____ No ____

XIII.3. Costos y recursos

XIII.3.1. Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> • Un investigador o sustentante • Dos asesores • Archivistas y digitadores 			
XIII.3.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	1 resma	170.00	170.00
Papel Mistique	1 resma	480.00	480.00
Borras	3 unidades	20.00	60.00
Bolígrafos	3 docena	15.00	45.00
Sacapuntas	3 unidades	5.00	15.00
Computador Hardware:			
Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM;			
20 GB H.D.; CD-ROM 52x			
Impresora HP 932c			
Scanner: Microteck 3700			
Software:			
Microsoft Windows XP			
Microsoft Office XP			
MSN internet service			
Omnipage Pro 10			
Dragon Naturally Speaking			
Easy CD Creator 2.0			
Presentación:			
Sony SVGA VPL-SC2 Digital data			
proyector	1 unidad	1,600.00	1,600.00
Cartuchos HP 45 A y 78 D	2 unidades	600.00	1,200.00
Calculadoras	2 unidades	75.00	150.00
XIII.3.3. Información			
Adquisición de libros			
Revistas			
Otros documentos			
Referencias bibliográficas			
(ver listado de referencias)			
XIII.3.4. Económicos			
Papelería (copias)	1200 copias	0.35	420.00
Encuadernación	12 informes	80.00	960.00
Inscripción	1 inscripción	10,000.00	10,000.00
Alimentación			2,000.00
Transporte			1,000.00
Imprevistos			1,000.00
Total			\$19,100.00

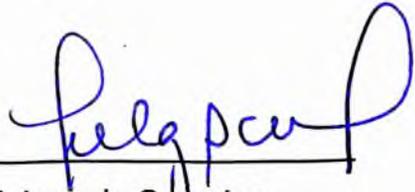
XII.4. Evaluación.

Sustentante



Dra. Máxima Méndez Castillo

Asesores:



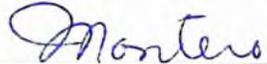
Dr. Fulgencio Severino
(Asesor Clínico)



Dra. Claridania Rodríguez
(Asesor Metodológico)

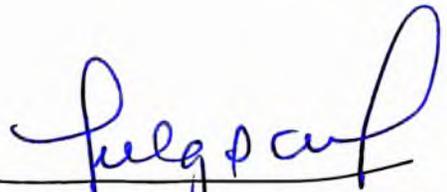
Jurados







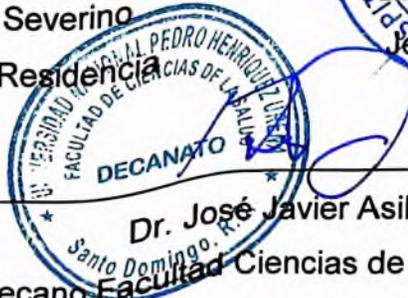
Autoridades



Dr. Fulgencio Severino
Coordinadora Residencia



Dr. John González
Jefe Enseñanza



Dr. José Javier Asilis Záiter
Decano Facultad Ciencias de la Salud (UNPHU)

Fecha de Presentación:

24.02.2016

Calificación:

95