

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

CARACTERISTICAS ECOCARDIOGRAFICAS EN PACIENTES ADMITIDOS CON  
DIAGNOSTICO DE SINDROME CORONARIO AGUDO DEL CENTRO ORIENTAL  
DE GINECOLOGIA, OBSTETRICIA Y ESPECIALIDADES, ENERO 2014- AGOSTO  
2015.



**UNPHU**  
Universidad Nacional  
Pedro Henríquez Ureña

Tesis de pos grado "NIVEL MAGISTER", para optar  
por el título de especialista en:

**CARDIOLOGIA**

Sustentante

Dra. Vizmary Pineda Frías

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

Agradecimientos

Dedicatorias

Resumen

Astract

I. Introducción. . . . .	1
I.1. Antecedentes . . . . .	2
I.2. Justificación. . . . .	3
II. Planteamiento del problema . . . . .	4
III. Objetivos. . . . .	6
III.1. Objetivo General. . . . .	6
III.2. Objetivos Específicos. . . . .	6
IV. Marco Teórico. . . . .	7
IV.1. Definición y clasificación . . . . .	7
IV.1.1. Factores de riesgo de la cardiopatía. . . . .	7
IV.2. Síndrome coronario agudo y posibles causas. . . . .	8
IV.2.1. Se establecen 5 posibles causas . . . . .	8
IV.3. Score del síndrome coronario agudo. . . . .	9
IV.3.1. Pronósticos en el SCA. . . . .	10
IV.3.2. Epidemiología . . . . .	10
IV.3.3. Fisiopatogenia . . . . .	11
IV.3.4. Presentación clínica. . . . .	12
IV.4. Métodos diagnósticos . . . . .	14
IV.4.1. Electrocardiograma . . . . .	14
IV.4.2. Marcadores séricos . . . . .	16
IV.5. Tratamiento de los síndrome coronarios agudos . . . . .	18
IV.5.1. Sin elevación del ST . . . . .	18
IV.5.1.2. Con elevación del ST . . . . .	19
IV.6. Ecocardiograma. . . . .	21
IV.6.1. Ecocardiografía transtorácica . . . . .	22
IV.6.2. Ecocardiografía de estrés . . . . .	22

IV.6.3. Ecocardiografía transesofágica . . . . .	23
IV.6.4. Coronariografías. . . . .	24
IV.6.4.1. Indicaciones . . . . .	24
IV.6.4.2. Procedimiento . . . . .	24
IV.7. Tratamiento . . . . .	24
IV.8. Complicaciones . . . . .	25
IV.9. Pronóstico . . . . .	26
IV.10. Prevención. . . . .	26
IV.10.1. Prevención de la recurrencia . . . . .	27
IV.10.2. Prevención secundaria . . . . .	27
V. Hipótesis . . . . .	29
VI. Operacionalización de las variables. . . . .	30
VII. Materiales y método. . . . .	32
VII.1. Tipo de estudio. . . . .	32
VII.2. Demarcación geográfica. . . . .	32
VII.3. Universo. . . . .	32
VII.4. Muestra. . . . .	32
VII.5. Criterios. . . . .	33
VII.5.1. Criterios de inclusión. . . . .	33
VII.5.2. Criterios de exclusión . . . . .	33
VII.6. Instrumento de recolección de datos . . . . .	33
VII.7. Procedimiento. . . . .	33
VII.8. Tabulación y análisis . . . . .	33
VII.9. Aspectos éticos. . . . .	34
VIII. Resultados . . . . .	35
IX. Discusión . . . . .	49
X. Conclusiones . . . . .	50
XI. Recomendaciones . . . . .	51
XII. Referencias . . . . .	52
XIII. Anexos. . . . .	56
XIII.1. Cronograma . . . . .	56

XIII.2. Instrumento de recolección de datos. . . . .	57
XIII.3. Costos y recursos . . . . .	58
XIII.3. Evaluación. . . . .	59

## **AGRADECIMIENTOS.**

A Dios por guiarme por un buen sendero y permitirme conseguir lo que tanto anhelo.

A mi familia por entender mi ausencia y servirme de apoyo en todos los momentos de mi larga carrera.

A Los profesores y asesores que de manera incondicional y desinteresada se dedicaron cada día a enseñar no solo el arte de la medicina si no también ética profesional, responsabilidad y a ejercer la carrera con pasión, humanidad y respeto por la vida.

La sustentante.

## **DEDICATORIAS.**

A Dios

En el primer instante quiero dedicar mi tesis a Dios. Sin Dios siempre a mi lado nada hubiera sido posible y también por haberme permitido llegar hasta este punto y haberme dado salud para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor.

A mis padres

Por haberme apoyado en todo momento, por sus consejos, sus valores, por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien, pero más que nada, por su amor.

A mis Hijos

Que son la fuente de inspiración para seguir luchando.

Dra. Vizmary Pineda Frías

## RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo con el objetivo de determinar la características ecocardiográficas en pacientes admitidos con diagnóstico de síndrome coronario agudo del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-agosto 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 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 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:** ecocardiográficas, síndrome coronario agudo. ...

## **ABSTRACT**

A descriptive and retrospective study with the objective of determining the echocardiographic features in patients admitted with diagnosis of acute coronary syndrome of the Eastern Center of Gynecology, obstetrics and specialties, January 2014 - August 2015. The 25.5 percent of the patients had 60-69 years of age. The 58.2 per cent of the patients were female. The 78.6 per cent of patients in the diagnosis presented hypertension. 21.4 per cent of the patients smoked tobacco. The 7.1 per cent of the patients had ischemic heart disease. 23.5 per cent of the patients presented contractility disorder. 15.3 per cent of the patients had affection in the Postero face or lower. 45.9 per cent of patients had 60-69% ejection fraction. The 71.4 percent of the patients presented valve condition. The 65.3 percent of the types of valvular disease patients presented valve sclerosis. 60.2 per cent of patients had diastolic dysfunction. 67.3 per cent of the patients presented ventricular hypertrophy. The 12.2 per cent of patients had pulmonary hypertension. The 9.2 per cent of the patients presented dilatation of cavities (AI).

**Key words:** echocardiographic, acute coronary syndrome.

## I. INTRODUCCION

El síndrome coronario agudo (SCA), constituye la emergencia médica más frecuente tanto en países desarrollados como en vía de desarrollo como el nuestro, considerándose la causa más frecuente de defunciones. Su diagnóstico y tratamiento evolucionan continuamente debido a la introducción de nuevos métodos diagnósticos 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.<sup>1</sup>

La aparición de un síndrome coronario agudo está producida por la erosión o rotura de una placa aterosclerótica, que determina la formación de un trombo intracoronario. La cantidad y duración del trombo, junto con la existencia de circulación colateral y la presencia de vaso espasmo en el momento de la rotura, desempeñan un papel fundamental en la presentación clínica de los diferentes síndromes coronarios agudos. Entre los pacientes con SCA el nivel de riesgo de complicaciones adversas (IMA, muerte, insuficiencia cardíaca), 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.<sup>2-3</sup>

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.

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% 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. Numerosos estudios han mostrado nuevos factores sensibles y específicos que pueden contribuir tanto a explicar esta diferencia o parte de ella, como a mejorar nuestra habilidad para predecir el RCV global, especialmente en pacientes de alto riesgo.

### I.1. Antecedentes

Sera Blanco, R., *e. 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<sup>4</sup>. 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.

## 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.<sup>5</sup>

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.

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.<sup>7</sup> Por lo que nos hacemos el siguiente planteamiento: ¿Cuáles son las características ecocardiográficas en pacientes admitidos con diagnóstico de síndrome coronario agudo del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-agosto 2015?

### **III. OBJETIVOS**

#### III.1. General.

1. Determinar las características ecocardiográficas en pacientes admitidos con diagnóstico de síndrome coronario agudo del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-agosto 2015.

#### III.2. Específicos

1. Edad
2. Sexo
3. Diagnóstico
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 propiamente 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.<sup>8</sup>

#### 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.<sup>9</sup>

##### 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).<sup>10</sup>

### 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.<sup>11</sup>

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.<sup>12-13</sup>

#### 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 Estados Unidos 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.<sup>14</sup>

### 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.<sup>15</sup>

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.<sup>16</sup>

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.<sup>17-18</sup>

#### IV.4. Métodos diagnósticos

##### IV.4.1. Electrocardiograma

El electrocardiograma (ECG) es la piedra angular en el diagnóstico de los SCA. Disponer de este recurso dentro de los diez minutos de la presentación del enfermo a la central de emergencias y dentro de los cinco minutos de iniciados los síntomas en pacientes internados constituye un estándar básico de calidad. Su interpretación requiere de entrenamiento para poder detectar cambios sutiles. En pacientes con ECG normal, alta sospecha de SCA y persistencia sintomática, deben realizarse ECG seriados cada 15 a 30 minutos.

En pacientes con SCA-CEST el electrocardiograma se caracteriza por elevación persistente (mayor a 30 minutos) del segmento ST de más de un 1 mV en el territorio correspondiente a la arteria coronaria afectada o por la presencia de un bloqueo de rama izquierda nuevo.

El infarto con compromiso de la pared posterior puede evidenciar infradesnivel del segmento ST en derivaciones anteriores como imagen especular de la afectación dorsal. En casos de localización inferior deben registrarse las derivaciones precordiales derechas en busca de compromiso del ventrículo derecho.

La extensión y magnitud de la desviación del ST (como la suma del ocurrido en todas las derivaciones comprometidas) así como la presencia de taquicardia y de secuelas de infarto previo, constituyen variables electrocardiográficas que incrementan el riesgo de muerte a 30 días, independientemente de otras características clínicas.

En los SCA-SEST, el ECG es normal o con mínimos cambios hasta en la mitad los pacientes. El paradigma electrocardiográfico sin embargo es la depresión del segmento ST de 0,51 mV o más, aunque también es un hallazgo específico la elevación transitoria del mismo. Ambos cambios electrocardiográficos constituyen

predictores independientes de mala evolución al año. La inversión simétrica de más de 2 mm de la onda T es un hallazgo sensible pero de menor especificidad para isquemia que los cambios del ST-T. Sin embargo, una inversión de la onda T de más de 2 mm en toda la cara anterior (V1 a V6) indica un pronóstico similar a la depresión del ST.

Se debe obtener un ECG de 12 derivaciones en los primeros 10min tras el primer contacto del paciente con los servicios sanitarios que un médico experto deberá interpretar. El ECG deberá incluir V<sub>3R</sub>, V<sub>4R</sub>, V<sub>7</sub>, V<sub>8</sub> y V<sub>9</sub> (clase: I/nivel de evidencia [NE]: C).<sup>18</sup>

Los datos diagnósticos que nos interesan son:

- Ausencia de elevación persistente del segmento ST;
- Descenso del segmento ST,
- Y cambios en la onda T.

El número de derivaciones con depresión del segmento ST y la magnitud de los cambios (superior a 0,5mm en 2 o más derivaciones contiguas) son indicativos de la extensión y la gravedad de la isquemia, y se correlacionan con el pronóstico. Un descenso del segmento ST superior o igual a 1mm se asocia al 11 por ciento de mortalidad e IAM al año y un descenso superior o igual a 2mm incrementa 6 veces el riesgo de mortalidad. Asimismo, depresiones del segmento ST combinadas con elevaciones transitorias se asocian a un subgrupo de alto riesgo. En esta línea, la inversión (>1mm) aislada de la onda T en derivaciones con onda R predominante tiene mayor riesgo que un ECG de admisión normal.

En varios estudios, en alrededor de un 5 por ciento de pacientes con ECG normal se ha encontrado IAM o AI. Por eso, un ECG normal, en presencia de síntomas, no excluye SCASEST, y exige repetir el ECG a las 6 y a las 24h, y en caso de recurrencia del dolor torácico, y al darse de alta al paciente, en el caso de atención en los servicios de urgencia.<sup>18</sup>

Otra opción diagnóstica en estas primeras horas puede ser la monitorización continua del segmento ST para reflejar la verdadera naturaleza dinámica de la trombosis coronaria y la isquemia, ya que ofrece una información pronostica complementaria.

#### IV.4.2. Marcadores séricos

Todos los pacientes con sospecha de SCA deben tener determinaciones de marcadores de daño miocárdico. En aquellos con marcadores negativos dentro de las seis horas de iniciado el dolor debe realizarse un segundo dopaje tras seis a 12 horas del primero.

En los pacientes con SCA-CEST la presencia de marcadores de daño miocárdico elevados constituye uno de los pilares de la definición de infarto de la Organización Mundial de la Salud (OMS), junto al dolor anginoso y los cambios electrocardiográficos evolutivos. Clásicamente el marcador de necrosis más utilizado es la isoenzimas CK-MB, cuyos niveles en sangre aumentan tras cuatro horas de iniciado el infarto, alcanzan su pico máximo a las 24 horas y disminuyen hasta normalizarse luego del segundo o tercer día.

Existe una relación lineal entre la magnitud del aumento de la CK-MB y el tamaño del infarto. En pacientes repercutidos, ya sea espontáneamente o mediante trombolítico o angioplastia, el pico de concentración se alcanza precozmente y constituye un indicador de perfusión exitosa.

La mioglobina es el marcador que se eleva más precozmente. Es poco específico, pero muy sensible por lo que su negatividad durante las primeras cuatro a ocho horas descarta necrosis miocárdica.

En los últimos años, nuevos marcadores de necrosis han sido incorporados a la práctica cotidiana. Las troponinas T e I, que forman parte del aparato contráctil del miocito, no son detectables en la circulación periférica en condiciones normales, por lo que su aparición en el plasma constituye un marcador muy sensible y específico de daño miocárdico. Estos marcadores aumentan luego de tres horas de iniciada la necrosis (la "ventana" usada en la práctica clínica es de ocho horas) y suelen persistir elevados durante siete a diez días, lo que si bien permite diagnosticar infartos retrospectivamente, determina que sea más difícil detectar re-infartos.<sup>19</sup>

En los últimos años, sobre la base del dopaje de estos marcadores, las Sociedades Americana y Europea del Corazón, el Colegio Americano del Corazón y la Federación Mundial del Corazón, han elaborado un documento acerca de lo que consideran la definición universal de infarto y su clasificación.

En los SCA-SEST, los marcadores de alta sensibilidad y especificidad para detectar tanto necrosis miocárdica como inflamación o extensión y severidad de la injuria isquémica han revolucionado el proceso diagnóstico y de estratificación de riesgo.

Las troponinas T o I, representan en la actualidad los biomarcadores de elección en la evaluación de pacientes con posibles SCA, ya que tienen la capacidad de predecir eventos cardiovasculares mayores a corto y mediano plazo y de este modo identificar pacientes que se benefician con conductas terapéuticas más agresivas. Recientemente han sido desarrolladas pruebas altamente sensibles con aún mayor precisión diagnóstica, los que permitirían alcanzar un mejor diagnóstico precoz de infarto. La aplicabilidad de estas pruebas todavía se halla en evaluación ya que empleadas masivamente, junto con una definición mucho más sensibles de infarto, podrían acarrear no poca cantidad de problemas logísticos e incluso medicolegales.

Los marcadores de inflamación como la proteína C-reactiva, la IL-18 y el ligando soluble de CD40 pueden detectar activación endotelial y asociarse con la ocurrencia de episodios recurrentes de inestabilidad e infarto. Recientemente han cobrado gran interés los marcadores de distensibilidad ventricular como el péptido natriurético cerebral (BNP) y el fragmento inactivo amino terminal (NT-pro BNP) que resulta del clivaje de la prohormona pro BNP. Ambos marcadores han demostrado proveer información pronóstica más allá de aquella resultante de las troponinas. Estas neurohormonas constituyen predictores independientes de insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico y muerte, lo que probablemente se relacione con su alta sensibilidad y especificidad para detectar disfunción ventricular. Además, existe evidencia acerca de la capacidad de estos péptidos para predecir isquemia y extensión y severidad de la enfermedad coronaria, aún en pacientes sin disfunción sistólica del ventrículo izquierdo.

Sin embargo, es importante destacar que dado que el beneficio del tratamiento de los SCA-CEST es inversamente proporcional a la demora en su administración, la reperfusión debe ser iniciada ante la presencia de dolor y cambios típicos en el ECG sin esperarse el resultado de los biomarcadores.

#### IV.5. Tratamientos de los síndrome coronarios agudos

##### IV.5.1. 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.

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 continua 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.<sup>20</sup>

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.<sup>21</sup>

#### IV.5.1.2. 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.<sup>22</sup>

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.<sup>23</sup>

La reteplase 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.<sup>6</sup> 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.6. Ecocardiograma.

La ecocardiografía, también conocida como ultrasonido cardíaco o ecocardiograma, es una tecnología sanitaria que usa técnicas estándares de ultrasonido (ecografía) para producir imágenes en rebanadas de dos dimensiones del corazón. Además, los últimos sistemas de ultrasonido ahora emplean imágenes en tiempo real en 3D. Desde sus inicios, se han ido mejorando las técnicas de imagen; los modos A y B (unidimensionales) se perfeccionaron al modo M. Éste, aún usado

con frecuencia, representa en la pantalla un único haz del modo 2D y se usa de manera complementaria a este, permitiendo explorar estructuras concretas con mayor precisión. Actualmente, el modo más utilizado es el 2D que nos permite obtener imágenes en tiempo real y en dos dimensiones (cortes planos del corazón, en distintos ejes). Además, se puede complementar con otras técnicas como el Doppler tisular o contrastes. Recientemente, se está extendiendo el uso de la ecocardiografía en 3D.<sup>24</sup>

#### IV.6.1. Ecocardiografía transtorácica

El ecocardiograma estándar, se denomina ecocardiograma transtorácica y se realiza colocando el transductor sobre la pared torácica obteniendo las imágenes a través de ella. Variando la posición y orientación del transductor podemos obtener imágenes de distintos planos del corazón. A saber:

- Posición paraesternal: colocando el transductor en la región paraesternal, se puede dirigir el haz de ultrasonidos en distintos ejes para observar las estructuras cardiacas. El eje más importante es el eje largo de cavidades izquierdas. Otros posibles ejes son: eje largo de entrada al ventrículo derecho (VD), eje largo de salida del VD y ejes cortos paraesternales (para la observación de las válvulas).
- Posición apical: el transductor se coloca en el 5º espacio intercostal izquierdo. Nos permite ver el corazón en cortes coronales.
- Posición subcostal: colocamos el sensor por debajo del reborde costal inferior. Se usa sobre todo en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- Posición supraesternal: se coloca el transductor en el hueco supraesternal. Se usa para la visualización de la arteria aorta sobre todo.<sup>25</sup>

#### IV.6.2. Ecocardiografía de estrés

Consiste en realizar un ecocardiograma a la vez que se somete al paciente a un estrés, bien por esfuerzo físico o mediante el uso de fármacos. Evaluando el movimiento de las paredes cardiacas en reposo y comparándolo después con el

rendimiento miocárdico durante el esfuerzo, se obtiene una serie de indicadores de isquemia inductible que pueden asignarse a los diferentes territorios coronarios. Normalmente se utiliza el esfuerzo físico para provocar el estrés cardiaco y preferentemente la bicicleta estática, que permite obtener imágenes simultáneamente al ejercicio. Si no es posible la realización de la prueba de esfuerzo física se utilizan fármacos que aumentan la frecuencia cardiaca (prueba de esfuerzo farmacológica); generalmente se usa una infusión de dobutamina.

Este tipo de ecocardiograma se usa fundamentalmente para el diagnóstico de isquemias miocárdica y para establecer el pronóstico de pacientes de población general y tras un infarto de miocardio, así como para realizar seguimiento de las intervenciones percutáneas.<sup>26</sup>

#### IV.6.3. Ecocardiografía transesofágica

En esta modalidad de ecocardiografía transesofágica (ETE), se introduce el transductor por una sonda esofágica, lo que permite obtener señales con mayor intensidad al reducir el grosor de la pared que han de atravesar los ultrasonidos. Generalmente, se realiza bajo sedación consciente intravenosa. La ETE es una técnica de ecocardiografía antigua que se desarrolló para reemplazar los cateterismos que son de mayor riesgo. La ETE se usaba antiguamente ya que los Rayos X no estaban tan avanzados para poder realizar la ecocardiografía transtorácica que es la que actualmente se utiliza.

La ETE tiene unas indicaciones y contraindicaciones muy concretas, así como unos riesgos inherentes muy conocidos. Está indicada en aquellos pacientes en los que la ETE no ha aportado o probablemente no aportará información diagnóstica. Algunos casos concretos en los que ETE tiene una eficacia probada, son la detección de la disección aórtica, la evaluación del mecanismo de la insuficiencia mitral y la búsqueda de posibles émbolos cardiacos. La ETE está contraindicada en los pacientes con trastornos esofágicos significativos.

Entre las posibles complicaciones cabe destacar las relacionadas con los fármacos para la sedación y las derivadas de la introducción de la sonda (traumatismos en dientes, encías, orofaringe o esófago).<sup>26</sup>

#### IV.6.4. Coronariografías

La coronariografías es el principal examen para confirmar o descartar una enfermedad de las arterias coronarias como la angina de pecho o el infarto de miocardio.

La coronariografías es un examen rápido y poco traumático que puede considerarse como una radiografía de las arterias coronarias.

Este examen consiste en el análisis exclusivo de las arterias del corazón.

Este examen permite visualizar de forma precisa la localización y la gravedad de la constricción provocada por una placa de ateroma.

##### IV.6.4.1. Indicaciones

Este examen permite visualizar las arterias coronarias y las zonas de obstrucción o estenosis que provocan el infarto del miocardio. Asimismo, permite realizar una angioplastia.<sup>27</sup>

##### IV.6.4.2. Procedimiento

El examen es realizado en una sala de Rayos X que cuenta con equipos especiales. El médico puede realizar este examen con anestesia local en la zona a puncionar. La anestesia local consiste en inyectar un fármaco anestésico en la zona por donde se introducirá el catéter. El examen empieza con la introducción de una sonda pequeña (catéter) a través de una arteria como la arteria femoral (a nivel de la ingle) o la arteria radial (a nivel del puño). Enseguida, el médico introduce el catéter hasta las arterias coronarias. Posteriormente, el médico inyectará un medio de contraste yodado a través del catéter durante algunos segundos. Este medio de contraste llegará hasta las arterias coronarias y permitirá visualizar mejor la imagen que se obtenga de ellas. Este medio de contraste permite moldear la arteria.

#### IV.7. Tratamiento

Antela sospecha/diagnóstico de un SCA se debe derivar al paciente urgentemente al hospital en ambulancia acompañado de un médico con monitorización continua de ECG.

Mientras se espera la ambulancia se aplicarán unas medidas generales:

1. Tranquilizar al paciente y mantenerlo en reposo. Se pueden usar benzodiazepinas: diazepam 5 mg o alprazolam 0,5 mg vía oral.
2. Monitorización de constantes vitales.
3. Monitorización del ECG y presencia de un desfibrilador cerca del paciente, dada la alta incidencia de arritmias malignas.
4. Administrar oxígeno a 2-3l/min sólo si hay dificultad respiratoria, datos de ICC o si la saturación de O<sub>2</sub> es <94%.
5. Canalizar una vía venosa (Puede administrarse suero para mantenerla permeable): Debe canalizarse preferiblemente la vía por el lado izquierdo (ya que el cateterismo suele realizarse por el brazo derecho) y mejor en la zona de la flexura (alejada de la zona radial).
6. Administrar 300mg de AAS oral sin cubierta entérica (si no tolera la vía oral, administración de acetilsalicilato de lisina por vía intravenosa).
7. Administrar protector gástrico para disminuir el riesgo de hemorragias gastrointestinales.
8. Manejo del dolor: Nitroglicerina de acción rápida por vía sublingual (contraindicado en pacientes que, dentro de las 6 horas previas, hayan tomado inhibidores de la fosfodiesterasa- 5 Sildenafil o tadalafilo): 1comp (de 1mg) o 2 pulsaciones de aerosol (de 0,4 mg) cada 5min hasta en 3 ocasiones. Administrar con cuidado en IAM de VD y en pacientes con TAS<90 mmHg. Si no se controla el dolor se usará cloruro mórfico iv lento 5-10mg cada 5min hasta un máximo de 20-25 mg (ampolla de 10 mg en 1ml o de 40 mg en 2 ml).

#### IV.8. Complicaciones

La complicación más temida del SCA es el choque cardiogénico (ChC), el cual es un estado de inadecuada perfusión tisular debido no sólo a una disfunción miocárdica sistólica, sino también a un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica donde el óxido nítrico (NO) y sus derivados tienen efectos deletéreos (inhibición directa de la contractilidad miocárdica, supresión de la respiración mitocondrial en

miocardio no isquémico, efectos en el metabolismo de la glucosa, efectos proinflamatorios, reducción de la respuesta de catecolaminas e inducción de vasodilatación sistémica).<sup>34</sup> Todo esto se da en el contexto de un infarto de miocardio agudo (IMA).<sup>35</sup>

El choque cardiogénico es la causa más común de muerte en pacientes hospitalizados con IMA, reportándose rangos de mortalidad que van del 50 al 80%(3) y afecta aproximadamente al 7% de pacientes con esta patología.<sup>27</sup>

#### IV.9. 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.<sup>27</sup>

#### IV.10. Prevención

El síndrome coronario agudo recurrentemente refleja un grado de daño a las coronarias por arterioesclerosis. La prevención primara 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 mazo 2006, hubo una reducción del 17% en admisiones hospitalarias por síndrome coronario agudo. El 67% de la disminución ocurrió en no fumadores.

#### IV.10.1. 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.<sup>28</sup>

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 detrombina 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 antiplaquetaria y anticoagulante es más eficaz que cualquiera de las dos terapias solas.<sup>29-32</sup>

En pacientes sin contraindicaciones, la asistencia aguda suele incluir tratamiento antiplaquetaria doble con ácido acetilsalicílico y clopidogrel. Los inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa por vía parenteral proporcionan una protección adicional contra la agregación plaquetar, 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.<sup>33-35</sup>

#### IV.10.2. 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 antiplaquetaria, 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.<sup>36-37</sup>

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 antiplaquetaria 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.<sup>38-40</sup>

## V. HIPOTESIS

Las características ecocardiográficas en pacientes admitidos con diagnóstico de síndrome coronario agudo del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, es alta.

## 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 la características ecocardiográficas en pacientes admitidos con diagnóstico de síndrome coronario agudo del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-agosto 2015.

### VII.2. Demarcación geográfica

El estudio se realizó en el Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades: delimitado, al Norte, por la calle José Joaquín Pérez; al Sur, la Av. Independencia; al Este panadería Argentina, y al Oeste, calle Casimiro de Moya. (Ver mapa monográfico)



### VII.3. Universo

Estuvo constituido por todos los pacientes que presentaron síndrome coronario agudo del Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-agosto 2015.

### VII.4. Muestra

Estuvo constituida por todos los pacientes con características ecocardiográficas que presentaron síndrome coronario agudo que asisten al Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades durante el periodo enero 2014-agosto 2015.

## VII.5. Criterios

### VII.5.1 Criterios de inclusión

1. Pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo
2. Pacientes con características ecocardiográficas
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 características ecocardiográficas
3. Pacientes que no asistirán durante el periodo de estudio

## VII.6. Instrumento de recolección de datos

Para la recolección de datos se utilizó un formulario elaborado por la sustentante donde se describe datos socio demográficos: edad, sexo, diagnóstico y hábitos tóxicos.

## VII.7. Procedimientos.

Para la recolección de datos se utilizó un formulario elaborado por la sustentante donde se describe datos socio demográficos: Edad, sexo, elevación de segmento ST, frecuencia cardíaca, 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 analizó por medio de frecuencias simples. Las variables que sean susceptibles de comparación, fueron estudiadas, mediante la prueba shif-cuadrado ( $\chi^2$ ) 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 serán 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 en el Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, cuya aprobación será el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implicó el manejo de datos identificatorios ofrecidos por personal que labora en el centro de salud (departamento de estadística). Los mismos serán 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 informantes identificados durante esta etapa fueron abordados de manera personal con el fin de obtener su permiso para ser contactadas en las etapas subsecuentes del estudio.

Todos los datos recopilados en este estudio fue manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as contenida en los expedientes clínicos será 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 del presente anteproyecto, tomada en otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

## VIII. RESULTADOS

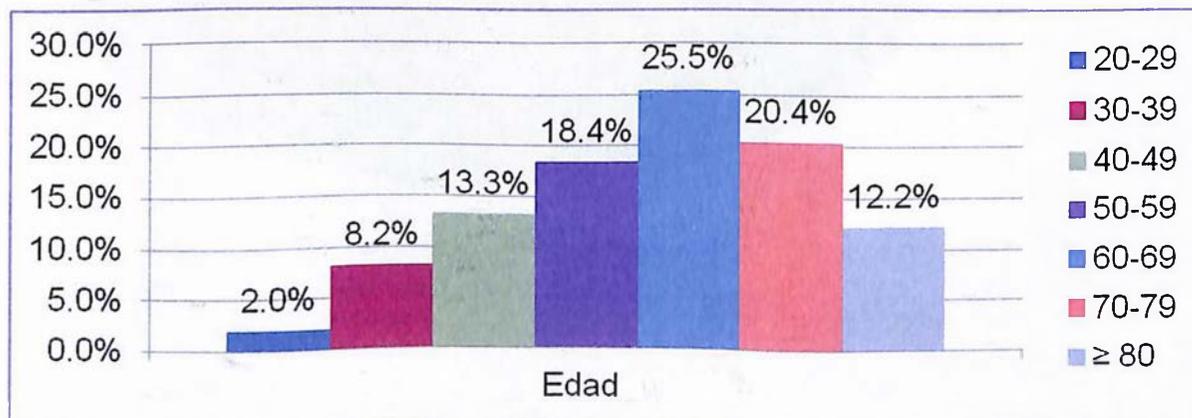
Cuadro 1. Características Ecocardiográficas en pacientes admitidos con diagnóstico de síndrome coronario agudo del Centro oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-agosto 2015. Según edad.

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 Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades.

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. Características Ecocardiográficas en pacientes admitidos con diagnóstico de síndrome coronario agudo del Centro oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-agosto 2015. Según edad.



Fuente: Cuadro 1.

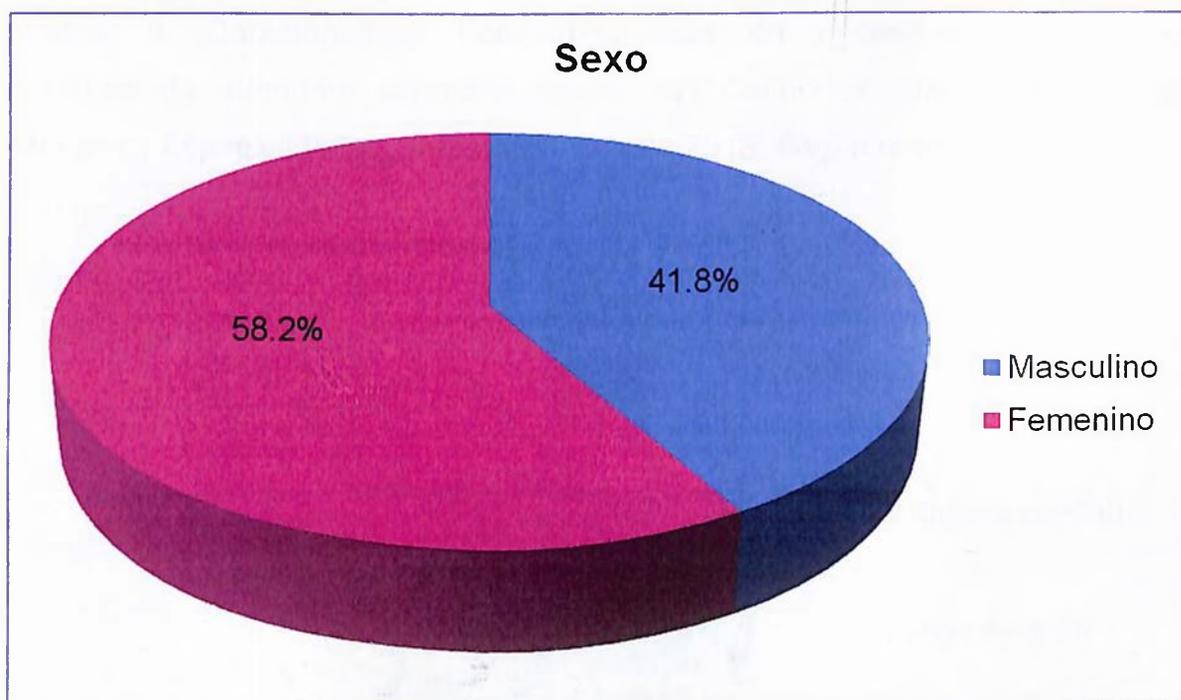
Cuadro 2. Características Ecocardiográficas en pacientes admitidos con diagnóstico de síndrome coronario agudo del Centro oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-agosto 2015. Según sexo.

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

Fuente: Archivo Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades.

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

Gráfico 2. Características Ecocardiográficas en pacientes admitidos con diagnóstico de síndrome coronario agudo del Centro oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-agosto 2015. Según sexo.



Fuente: Cuadro 2.

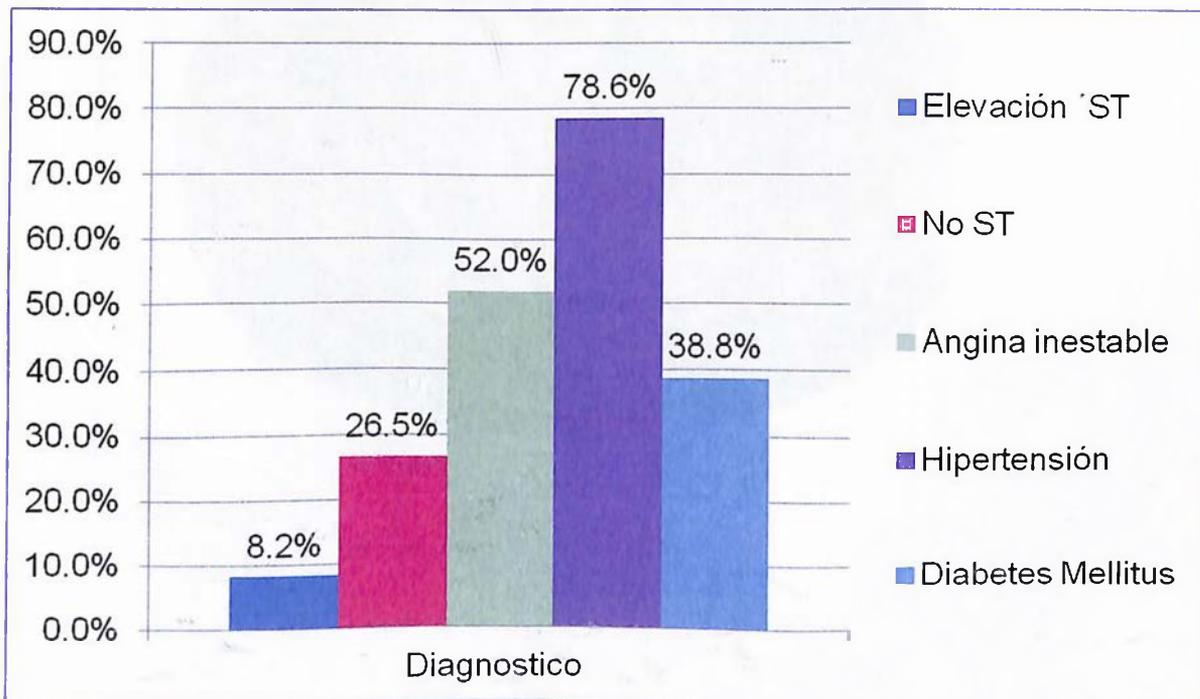
Cuadro 3. Características Ecocardiográficas en pacientes admitidos con diagnóstico de síndrome coronario agudo del Centro oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-agosto 2015. Según diagnóstico.

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 Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades.

El 78.6 por ciento de los pacientes en el diagnóstico 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. Características Ecocardiográficas en pacientes admitidos con diagnóstico de síndrome coronario agudo del Centro oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-agosto 2015. Según diagnóstico.



Fuente: Cuadro 3.

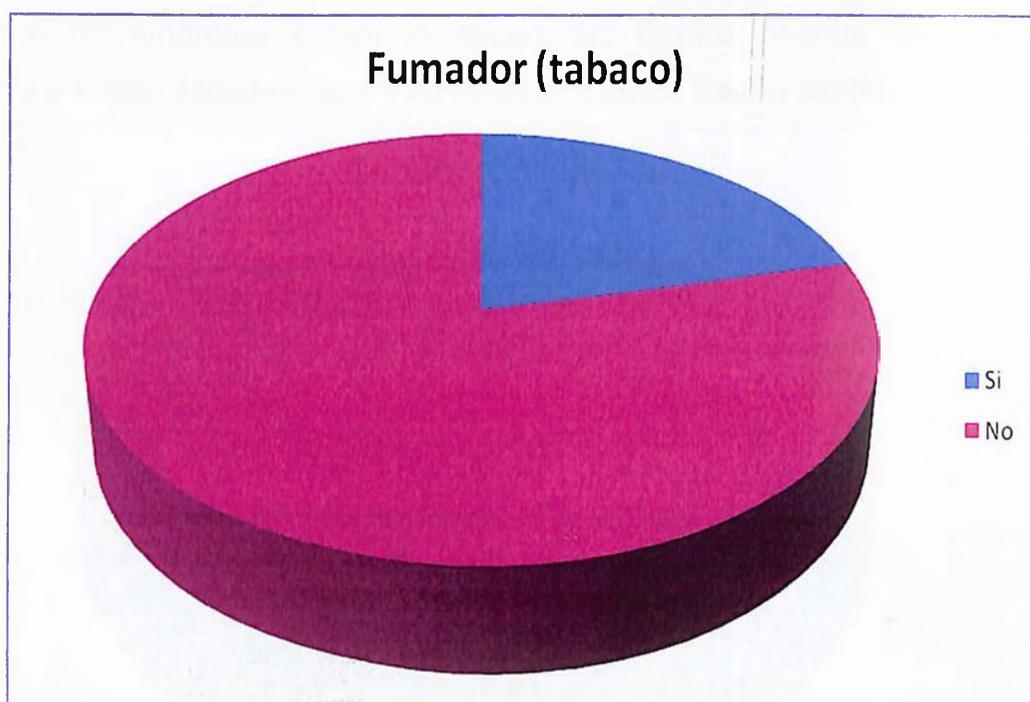
Cuadro 4. Características Ecocardiográficas en pacientes admitidos con diagnostico de síndrome coronario agudo del Centro oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-agosto 2015. Según fumador.

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

Fuente: Archivo Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades.

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

Gráfico 4. Características Ecocardiográficas en pacientes admitidos con diagnostico de síndrome coronario agudo del Centro oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-agosto 2015. Según fumador.



Fuente: Cuadro 4.

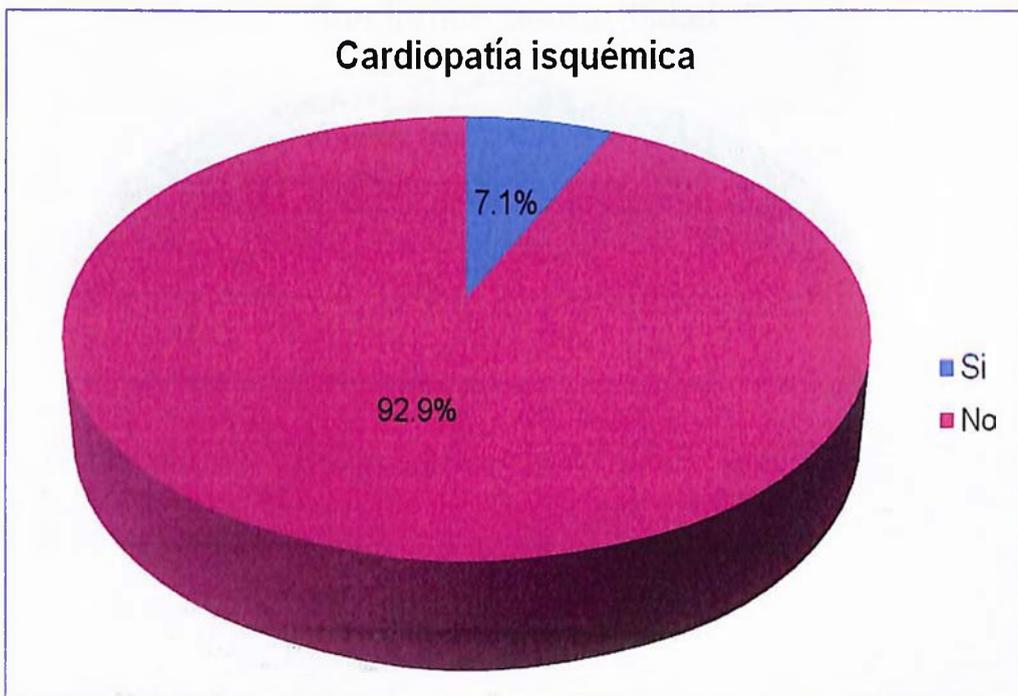
Cuadro 5. Características Ecocardiográficas en pacientes admitidos con diagnóstico de síndrome coronario agudo del Centro oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-agosto 2015. Según cardiopatía isquémica.

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

Fuente: Archivo Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades.

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

Gráfico 5. Características Ecocardiográficas en pacientes admitidos con diagnóstico de síndrome coronario agudo del Centro oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-agosto 2015. Según cardiopatía isquémica.



Fuente: Cuadro 5.

Cuadro 6. Características Ecocardiográficas en pacientes admitidos con diagnóstico de síndrome coronario agudo del Centro oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-agosto 2015. Según cardiopatía isquémica.

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

Fuente: Archivo Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades.

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

Gráfico 6. Características Ecocardiográficas en pacientes admitidos con diagnóstico de síndrome coronario agudo del Centro oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-agosto 2015. Según cardiopatía isquémica.



Fuente: Cuadro 6.

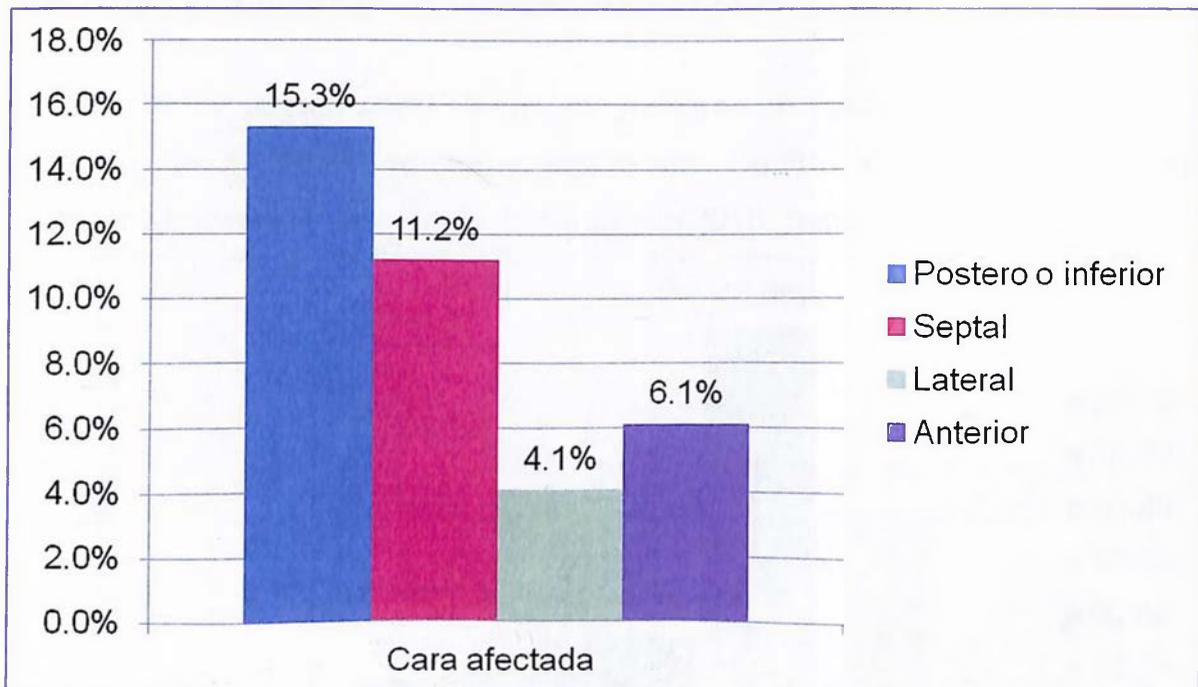
Cuadro 7. Características Ecocardiográficas en pacientes admitidos con diagnóstico de síndrome coronario agudo del Centro oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-agosto 2015. Según cara afectada.

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

Fuente: Archivo Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades.

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. Características Ecocardiográficas en pacientes admitidos con diagnóstico de síndrome coronario agudo del Centro oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-agosto 2015. Según cara afectada.



Fuente: Cuadro 7.

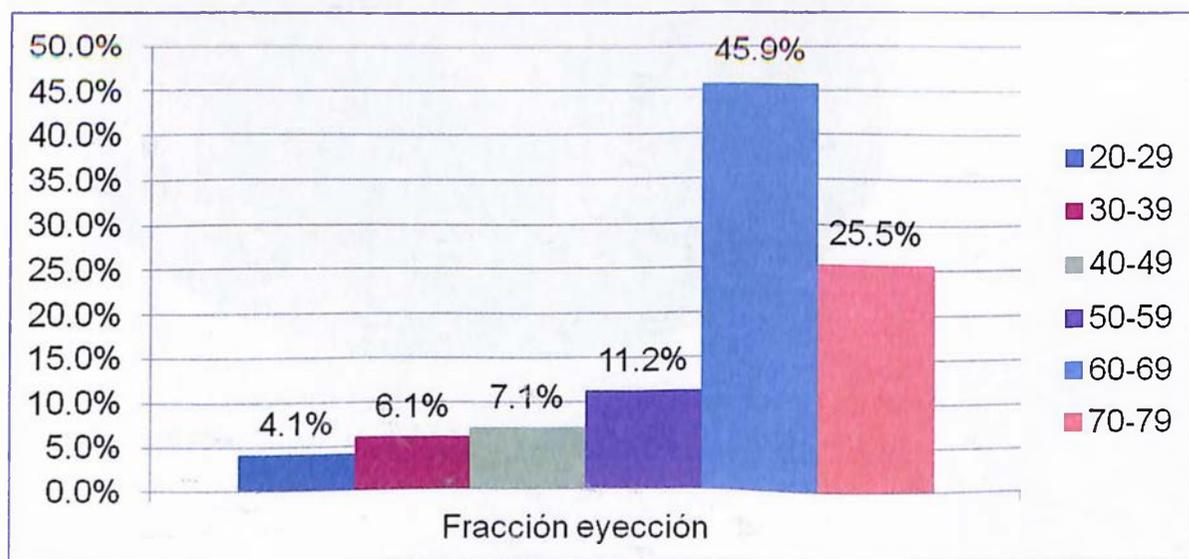
Cuadro 8. Características Ecocardiográficas en pacientes admitidos con diagnóstico de síndrome coronario agudo del Centro oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-agosto 2015. Según fracción eyección.

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
<b>Total</b>	<b>98</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Archivo Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades.

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. Características Ecocardiográficas en pacientes admitidos con diagnóstico de síndrome coronario agudo del Centro oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-agosto 2015. Según fracción eyección.



Fuente: Cuadro 8.

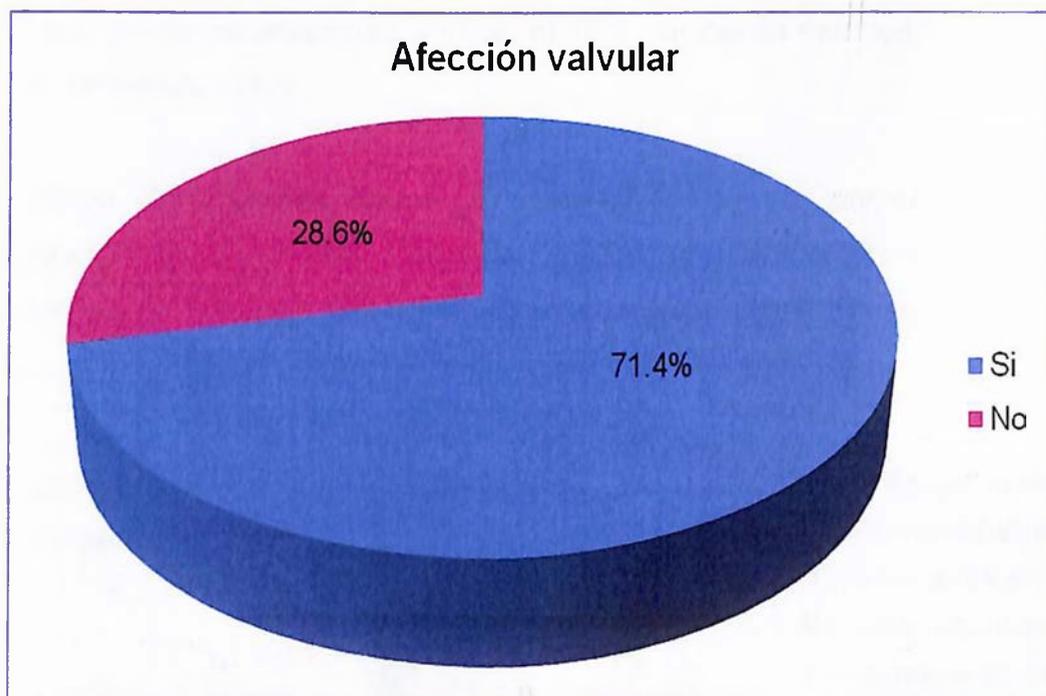
Cuadro 9. Características Ecocardiográficas en pacientes admitidos con diagnóstico de síndrome coronario agudo del Centro oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-agosto 2015. Según afección valvular.

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

Fuente: Archivo Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades.

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

Gráfico 9. Características Ecocardiográficas en pacientes admitidos con diagnóstico de síndrome coronario agudo del Centro oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-agosto 2015. Según afección valvular.



Fuente: Cuadro 9.

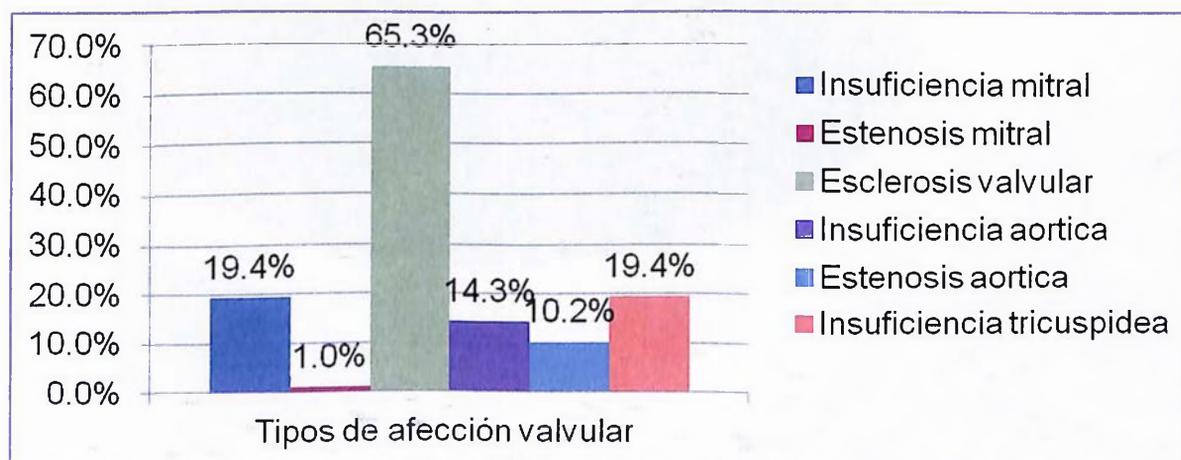
Cuadro 10. Características Ecocardiográficas en pacientes admitidos con diagnostico de síndrome coronario agudo del Centro oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-agosto 2015. Según tipos de afección valvular.

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 Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades.

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. Características Ecocardiográficas en pacientes admitidos con diagnostico de síndrome coronario agudo del Centro oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-agosto 2015. Según tipos de afección valvular.



Fuente: Cuadro 10.

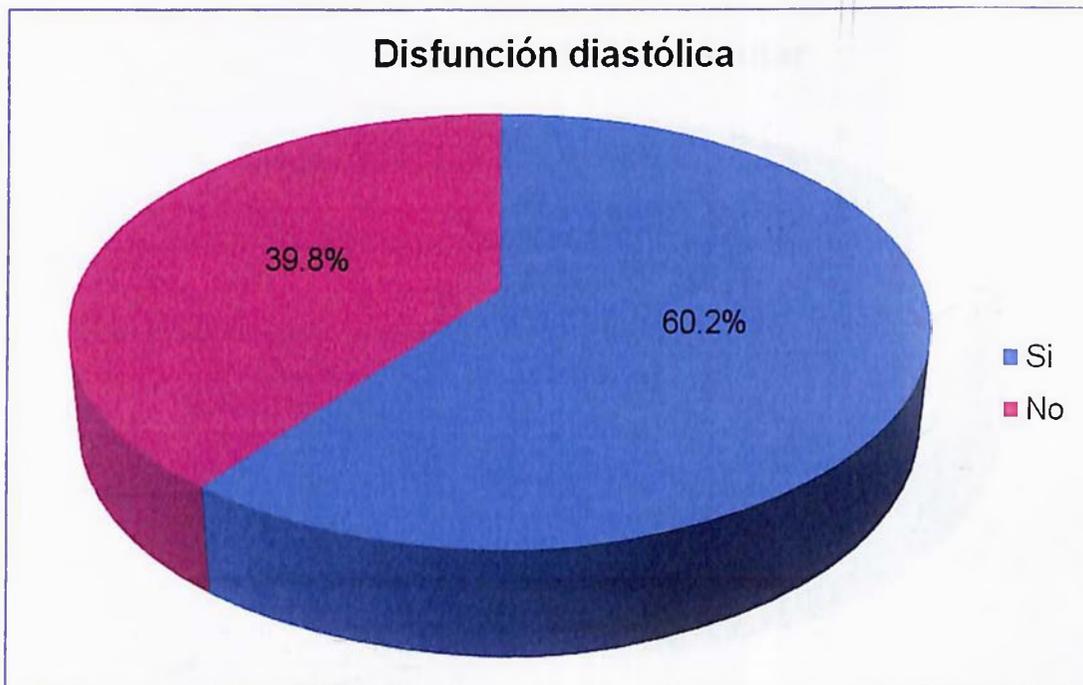
Cuadro 11. Características Ecocardiográficas en pacientes admitidos con diagnostico de síndrome coronario agudo del Centro oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-agosto 2015. Según disfunción diastólica.

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

Fuente: Archivo Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades.

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

Gráfico 11. Características Ecocardiográficas en pacientes admitidos con diagnostico de síndrome coronario agudo del Centro oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-agosto 2015. Según Disfunción diastólica.



Fuente: Cuadro 11.

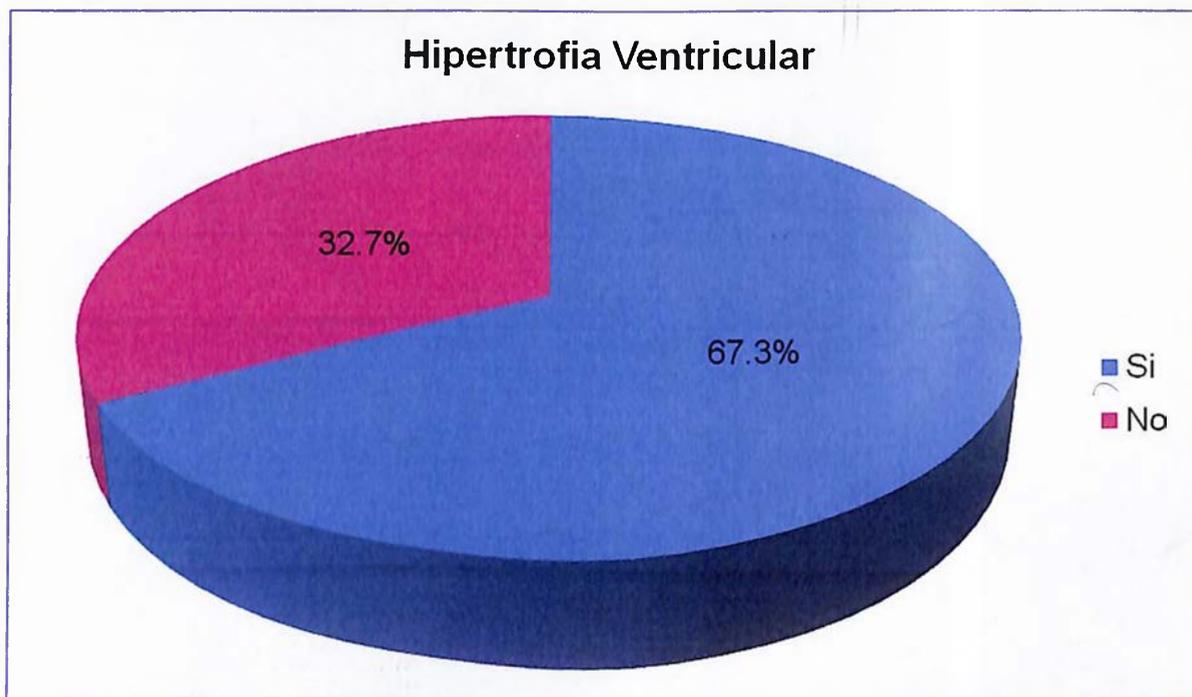
Cuadro 12. Características Ecocardiográficas en pacientes admitidos con diagnóstico de síndrome coronario agudo del Centro oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-agosto 2015. Según hipertrofia ventricular.

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

Fuente: Archivo Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades.

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

Gráfico 12. Características Ecocardiográficas en pacientes admitidos con diagnóstico de síndrome coronario agudo del Centro oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-agosto 2015. Según hipertrofia ventricular.



Fuente: Cuadro 12.

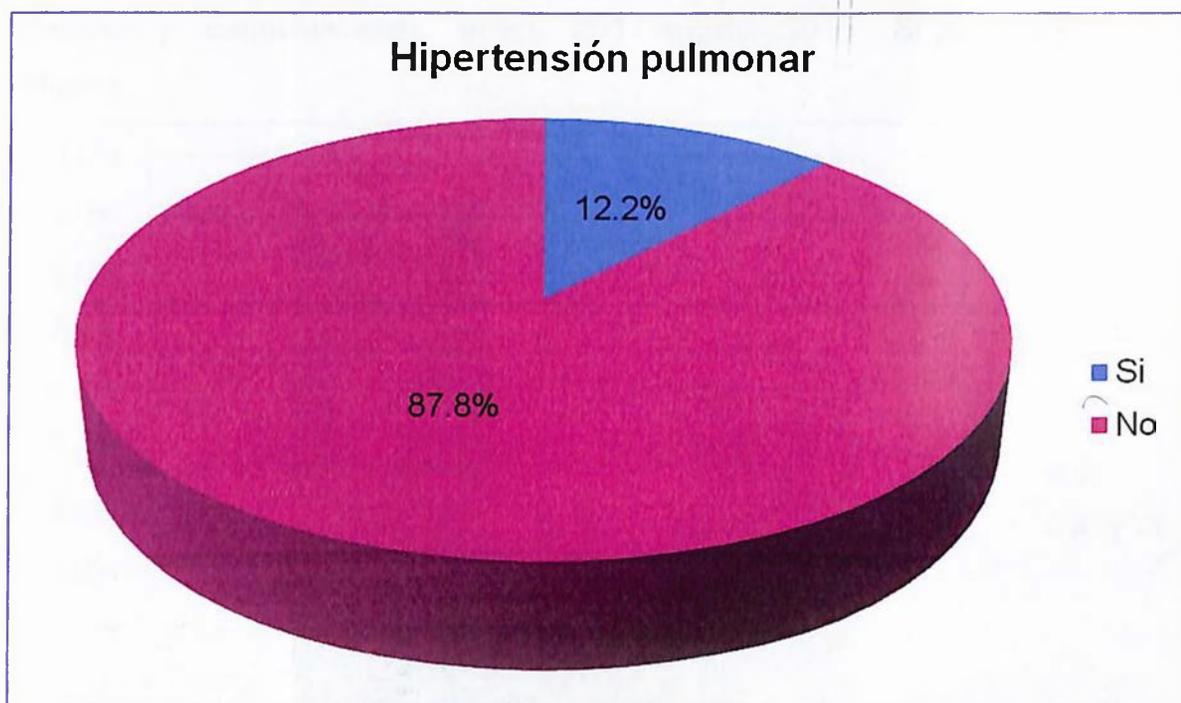
Cuadro 13. Características Ecocardiográficas en pacientes admitidos con diagnóstico de síndrome coronario agudo del Centro oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-agosto 2015. Según hipertensión pulmonar.

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

Fuente: Archivo Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades.

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

Gráfico 13. Características Ecocardiográficas en pacientes admitidos con diagnóstico de síndrome coronario agudo del Centro oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-agosto 2015. Según hipertensión pulmonar.



Fuente: Cuadro 13.

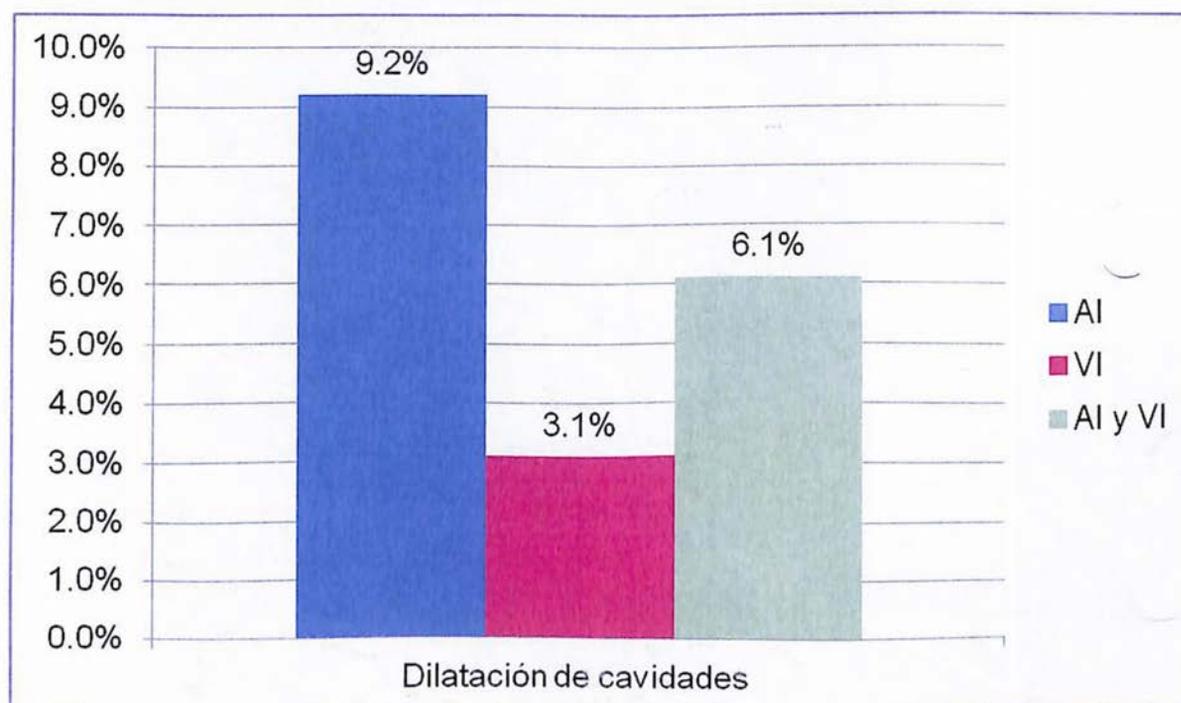
Cuadro 14. Características Ecocardiográficas en pacientes admitidos con diagnóstico de síndrome coronario agudo del Centro oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-agosto 2015. Según dilatación de cavidades

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

Fuente: Archivo Centro Oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades.

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. Características Ecocardiográficas en pacientes admitidos con diagnóstico de síndrome coronario agudo del Centro oriental de Ginecología, Obstetricia y Especialidades, enero 2014-agosto 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 Luís 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 Luís 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 Luís 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. La estancia hospitalaria dependerá del tiempo que se lleve en estabilizar los síntomas del paciente de los resultados de las pruebas diagnósticas invasivas y no invasivas y si se define una terapia específica de revascularización (Angioplastia 1-2 días y revascularización quirúrgica de 5-7 días).
2. Pacientes de bajo riesgo, que se dejan en terapia médica, pueden ser dados de alta uno a dos días después de la prueba diagnóstica que ayudó a definir dicha conducta; los pacientes de alto riesgo pueden requerir una hospitalización más prolongada.
3. Se debe recomendar al paciente la suspensión del tabaco, hacer ejercicio diario y dieta adecuada. La reiniciación de la actividad sexual del paciente debe ser a las dos semanas para pacientes de bajo riesgo y a las cuatro semanas para pacientes sometidos a revascularización coronaria quirúrgica.
4. Se deben dar recomendaciones sobre las actividades físicas que el paciente no debe realizar (tales como levantar objetos pesados) y definir el tiempo en que debe retornar a sus actividades laborales.
5. El paciente debe continuar en tratamiento con aspirina a dosis de 80-324 mg/día indefinidamente, si no hay contraindicaciones, y continuar las medicaciones necesarias para el control de sus síntomas (betabloqueadores, nitratos etcétera).
6. Es importante continuar la terapia dirigida al control de los factores de riesgo (hipertensión arterial, hiperlipidemia, diabetes mellitus) asociados que influyen en el control de síntomas y pronóstico de la enfermedad coronaria.
7. Los sujetos de bajo riesgo deben ser reevaluados ambulatoriamente, en dos a seis semanas y los pacientes revascularizados o de alto riesgo deben ser evaluados al cabo de una o dos semanas.
8. Se deben dar recomendaciones al paciente sobre el manejo de la reaparición de síntomas anginosos, el uso de los nitratos sublinguales y las señales de alarma para consultar en forma urgente.

## 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. Hochman J, Boland J, Sleeper L, et al. Current spectrum of cardiogenic

- shock and effect of early revascularization on mortality. Results of an International Registry. SHOCK Registry Investigations. *Circulation* 1995;91:873-81.
25. Holmes D. Cardiogenic Shock: A letal complication of acute myocardial infarction. *Rev Cardiovasc Med* 2003;4:131-135.
  26. Gelfand EV, Cannon CP. Acute Coronary Syndrome. In: Colman RW, Clowes AW, George JN, Goldhaber SZ, Marder VJ, eds. *Hemostasis and Thrombosis: Basic Principles and Clinical Practice*. 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins; 2006:1387-1404.
  27. 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.
  28. 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.
  29. Roca Goderich R, Smith Smith V, Losada Gomes J, Serret Rodríguez B, LLamos Sierra N, *et al*. Temas de Medicina Interna. 4 ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2002. t1:392-401.
  30. 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.
  31. Fiol M. Tratamiento del Síndrome Coronario Agudo en la UCI/UC. *M. Intensiva* 2004; 2:1:1-36.
  32. 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.
  33. 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.

34. 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.
35. Antman 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](http://www.acc.org/clinical/guidelines/stemi/index.pdf).
36. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet.* 1996;348:771-5.
37. 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.
38. 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.
39. Williams DO. Treatment delayed is treatment denied. *Circulation.* 2004;109:1806-8.
40. Gibson M. NRM and current treatment patterns for ST-elevation myocardial infarction. *Am Heart J.* 2004;148:S29-3.

### XIII. ANEXOS

#### XII.1. Cronograma

Actividades	Tiempo: 2015	
Elaboración del anteproyecto	2015	
Sometimiento y aprobación		Noviembre
Recolección de datos		Diciembre
Tabulación y análisis de la información	2016	
Redacción del informe		Enero
Revisión del informe		Febrero
Presentación		Febrero

XIII.2. Instrumento de recolección de datos

CARACTERISTICAS ECOCARDIOGRAFICAS EN PACIENTES ADMITIDOS CON DIAGNOSTICO DE SINDROME CORONARIO AGUDO DEL CENTRO ORIENTAL DE GINECOLOGIA, OBSTETRICIA Y ESPECIALIDADES, ENERO 2014-AGOSTO 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"> <li>• Un investigador o sustentante</li> <li>• Dos asesores</li> <li>• Archivistas y digitadores</li> </ul>			
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	1 unidad	1,600.00	1,600.00
proyector			
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
<b>Total</b>			<b>\$19,100.00</b>

XIII.4. Evaluación

Sustentante:

Vizmary Pineda

Dra. Vizmary Pineda Frías

Asesores:

Fulgencio Severino

Dr. Fulgencio Severino (Clínico)

Claridania Rodríguez

Dra. Claridania Rodríguez (Metodológico)

Jurado:

[Signature]

[Signature]

[Signature]

Autoridades:

Fulgencio Severino

Dr. Fulgencio Severino  
Coordinador de la Residencia

Fulgencio Severino

Dr. Fulgencio Severino  
Jefe Departamento de Cardiología

[Signature]

Dr. John González  
Jefe de Enseñanza



Autoridades:

[Signature]

Dr. José Asilis Zaiter

Decano Facultad de Ciencias de la Salud

Fecha de presentación: 8/02/2016

Calificación: 95