

República Dominicana  
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña  
Hospital Dr. Salvador B Gautier  
Residencia de Cardiología

**Prevalencia de Angina Inestable en pacientes hipertensos y diabéticos  
en la Unidad de cuidados intensivos cardiovascular  
Hospital General Plaza de la Salud.  
Periodo marzo 2009 marzo 2013. Santo Domingo. Rep. Dom**



**Tesis de post grado para optar al Título de:  
Especialista en CARDIOLOGIA nivel Maestría**

**SUSTENTANTE:**

**DRA. ANGELITA ARACHE CASTILLO**

**Asesor Metodológico:  
Dra. Claridania Rodríguez**

**Asesor Clínico:  
Dr. Fulgencio Severino**

Los conceptos emitidos son de  
la exclusiva responsabilidad del  
Sustentante

**Santo Domingo, D.N**

**Mayo, 2015**

## CONTENIDO.-

	<u>Pag.</u>
<b>AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIAS</b>	
<b>Capítulo I</b>	
1.1.- INTRODUCCION -----	6
1.2.- ANTECEDENTES DEL ESTUDIO -----	7
1.3.- JUSTIFICACION -----	9
1.4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA -----	10
1.5.- ALCANCE Y LIMITACIONES DE LA INVESTIGACION-----	11
1.5.- OBJETIVOS:	
GENERAL -----	12
ESPECÍFICOS -----	12
<b>Capitulo II.-</b>	
2.- MARCO TEORICO: -----	13
2.1. Angina inestable-----	13
2.1.1. Definición-----	13
2.1.2. Fisiopatología-----	13
2.1.3. Clasificación histórica y actual-----	16
2.1.4. Sintomatología-----	19
2.1.5. Factores de riesgo-----	19
2.1.6. Etiopatogenia-----	20
2.1.7. Epidemiología-----	20
2.1.8. Manifestaciones clínicas-----	24
2.1.9. Diagnóstico-----	25
2.1.10. Tratamiento-----	28
2.1.10.1. Medidas generales-----	28
2.1.10.2. Tratamiento farmacológico-----	31
2.1.10.3. Tratamiento antiplaquetario-----	31
2.1.11. Complicaciones-----	37
2.1.12. Pronóstico-----	37
2.1.13. Prevención-----	38
<b>Capitulo III.-</b>	

3.1.- VARIABLES -----	39
3.2.- OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES -----	40
<b>Capitulo IV.-</b>	
4.1.- METODOLOGIA DE INVESTIGACION-----	42
4.2.- RESULTADOS. CUADROS Y GRAFICOS -----	43
4.3.- CONCLUSIONES-----	56
4.4.- ANALISIS-----	58
4.5.- RECOMENDACIONES-----	61
4.6.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS -----	62
4.7.- ANEXOS -----	66
4.7.1- Formulario de recolección de la información -----	66
4.7.2.- CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES -----	67
4.7.3.- Evaluación-----	68

*AGRADECIMIENTOS Y  
DEDICATORIAS*

## **AGRADECIMIENTOS.-**

### **A DIOS:**

Por haber dirigido mis pasos a lo largo de estos años y permitirme escoger esta profesión, gracias por los sueños hechos realidad.

Gracias mi dios.

### **A LOS PROFESORE DEL DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGIA del Hospital Salvador B. Gautier:**

Quienes siempre me ofrecieron todo su apoyo y con sus valiosos aportes científicos contribuyeron a que alcanzara la meta anhelada.

Gracias de todo corazón.

**A LA UNPHU:** Muchas gracias

### **A MIS COMPAÑEROS:**

Dra. Concepción, Dr. Romero, Dr. Darauche. Gracias por el tiempo compartido.

### **A MIS ASESORES:**

Dr. Fulgencio Severino, Dra. Claridania Rodríguez. Gracias por su apoyo y colaboración.

## **DEDICATORIAS.-**

### **A MIS PADRE:**

Gregorio Arache y Dinorah Castillo A.

Quienes siempre han estado pendientes de mí. Gracias por ser unos padres responsables, por su ayuda oportuna y estar atentos a mis necesidades.

Gracias por tanto amor.

### **A MIS HIJOS:**

Emi y Emily.

A ustedes que son el mejor regalo que dios me ha dado en esta vida. Dios les bendiga y gracias por comprender mis usencias.

### **A MIS HERMANAS Y SOBRINO:**

Matilde, Zoraida y Luis Josué

Gracias

# *INTRODUCCION*

## Capítulo I.-

### 1.1.- INTRODUCCION.-

La angina inestable es un síndrome clínico que engloba un amplio rango de presentaciones clínicas de isquemia miocárdica con diferente nivel de gravedad e historia natural, aunque caracterizadas todas ellas por un pronóstico incierto. (Braunwald E, Jones RH, Mark DB, Brown J, Brown L, Cheitlin MD et al, 2007).

Los pacientes con angina inestable constituyen un grupo muy heterogéneo y frecuente en la práctica clínica habitual del cardiólogo, por ello, en el momento en que se establece el diagnóstico de la enfermedad su pronóstico es incierto.

En los últimos tiempos se han producido importantes avances en el conocimiento y manejo de esta entidad que han cambiado por completo su futuro, hasta el punto de que la tendencia actual es considerar la angina inestable como un síndrome de pronóstico relativamente bueno, (The TIMI IIIB investigators, Circulation 1994) lo que ha conducido a la reducción del tiempo de estancia y tratamiento intrahospitalario. Sin embargo, es imprescindible conocer el pronóstico global con los medios actuales de diagnóstico y tratamiento, así como el momento de aparición de las complicaciones isquémicas, lo que puede tener importantes implicaciones clínicas de cara a realizar un tratamiento agresivo o conservador. (Thérroux P, Waters D, Qiu S, McCans J, DeGuise P, Juneau M. 1993)



*ANTECEDENTES  
DEL ESTUDIO*

## 1.2.- ANTECEDENTES DEL ESTUDIO.-

En 1772 William Herberden describiría una enfermedad hasta entonces no definida: "...pero existe una enfermedad del pecho que destaca por sus síntomas peculiares, la cual tendrá en consideración por los peligros que comporta, y no ser extremadamente rara. Su asiento, la sensación de estrangulamiento, así como la ansiedad, hacen que no resulta impropio llamarla Angina de Pecho. Aquellos que la padecen son atacados mientras andan (sobre todo si es cuesta arriba y poco después de comer), con una sensación dolorosa y extremadamente desagradables en el pecho, que parece que de continuar o incrementar, acabaría con la vida; pero en el momento en que se están quietos, todo malestar desaparece...". (Guillermo Herberden)

Desde la descripción clásica de Herberden, la caracterización de los síntomas que reflejan isquemia miocárdica ha permanecido durante siglos. La extraordinaria descripción que Herberden hizo del padecimiento constituye uno de los momentos estelares de la historia de la medicina. (Herberden W., (London) 1772)

Parry (1755-1822) confirma el trabajo de Herberden, asienta la conclusión de que la enfermedad de las arterias coronarias es el factor responsable de la angina de pecho (la cual él llamó angina sincopal). Fue el primero en observar el enlentecimiento de la frecuencia cardíaca seguido a la presión en la arteria carotídea. Describe cuatro casos de angina inestable observados en 1786 pero que no se publicaron hasta 1815. (Parry. Collections from the unpublished writing. 2 vol. 1970)

Sin embargo, la primera descripción de angor pectoris disponible en la historia fue dada por Edward Hyde (1609-1674) en su biografía. Aunque no se utilizó el término "*angor pector*", la descripción fue muy sugestiva del concepto de angor. (Khan IA, Meltha NJ., 2002)

Dos siglos después Myron Prinzmetal describe la forma variante de la angina. Se trata de un tipo de angina que aparece generalmente en reposo y se caracteriza por supradesnivelamiento transitorio del segmento ST en el ECG que mejora con la administración de vasodilatadores y está causada por vasoespasmo de las arterias coronarias, sean sanas o con alteraciones estenosantes. (Sternbach G. William Herberden and Myron Prinzmetal:, 1991)

En sus principios la definición de angina inestable partió desde un ángulo absolutamente clínico. Efectivamente, Paul Wood describió este cuadro como una “insuficiencia coronaria súbita en un paciente sin antecedentes ni infecciones concomitantes o como un episodio anginoso de esfuerzo con o sin antecedentes isquémicos previos que mutaba a una situación repentina de incapacidad casi total.”

Treinta años después, la *Agency for Health Care Policy and Research* expone una definición similar, la presencia de angina en reposo o un nuevo ataque anginoso. El inconveniente de esta aproximación es que en ella caben perfectamente los diagnósticos de angina vasoespástica, de angina pos infarto agudo, y hasta se mezclan los rasgos sintomáticos del infarto agudo de miocardio. (Gurfinkel E y Dos Santos A., 2002)

En 1982 el Grupo de Trabajo de la Angina de Pecho de la Sección de Cardiopatía Isquémica y Unidades Coronarias de la Sociedad Española de Cardiología la definió como “*dolor, opresión o malestar, generalmente torácico, atribuible a isquemia miocárdica transitoria*”. (Azpitarte Almagro J, Cabadés A, O’Callaghan A, López Merino V., De los Reyes López M, San José Garagarza, JM., 1995)

# *JUSTIFICACION*

### **1.3.- JUSTIFICACION Y PROPOSITO.-**

Es indudable que las enfermedades cardiovasculares constituyen una de las primeras causas de morbimortalidad en el hemisferio occidental, a pesar de los continuos avances en su diagnóstico y tratamiento. Así mismo, no obstante la implementación de agresivas campañas educativas tendientes a modificar el estilo de vida, con el fin de controlar algunos de los factores de riesgo asociados al desarrollo de los trastornos isquémicos coronarios, éstos suelen afectar en buena parte de los hombres mayores de treinta años y un alto porcentaje a mujeres después de la menopausia.

En la población dominicana cada día hay un incremento en el número de eventos coronarios agudos (angina inestable) atribuible a alteraciones en los niveles de lípidos y lipoproteínas plasmáticas, por lo que es de suma importancia, agotar las posibilidades diagnósticas para identificar las bases sobre las cuales hay que sustentar el tratamiento.

El propósito del presente trabajo es Conocer la incidencia de casos de angina inestable en pacientes hipertensos y diabéticos, asistidos en la unidad de Cuidados intensivos Cardiovascular del Hospital General Plaza de la Salud. Periodo marzo 2009 – marzo 2013.

# *PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA*

#### 1.4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.-

La angina inestable ha sido clásicamente definida como un síndrome clínico, que en el espectro de la enfermedad coronaria se ubica, entre la angina crónica estable y el infarto agudo de miocardio. Sin embargo en la actualidad, debido al reconocimiento de un substrato fisiopatológico común, comparte un lugar dentro de una entidad proteiforme llamada síndrome coronario agudo (SCA), junto con el infarto de miocardio con y sin onda Q y la muerte súbita.

La angina inestable se produce por un agravamiento en cuanto a la intensidad, frecuencia o duración de los episodios de ágor. En el 15% de los casos, la angina inestable evoluciona hacia infarto agudo de miocardio y la mortalidad en el primer año tras el diagnóstico es del 10%, lo que obliga a detectar a aquellos pacientes de mayor riesgo, para poder someterlos a procedimientos que permitan reducir la incidencia de complicaciones y prolongar la supervivencia.

Dado que la angina inestable es una situación aguda que puede tener una evolución hacia infarto agudo de miocardio o, incluso, muerte, requiere un tratamiento inicial orientado a estabilizar la situación. Si el paciente es considerado inicialmente de bajo riesgo, puede ser ingresado en a la Unidad de Cuidados Intensivos del hospital. (Anderson V, Gibson R, TIMI III Registry., 2007)

Por la importancia y la magnitud de la problemática que representa para nuestro país esta patología es que nos proponemos realizar esta investigación, por lo que nos planteamos la siguiente interrogante:

¿Cuál es la prevalencia de Angina Inestable en pacientes hipertensos y diabéticos en la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovascular del Hospital General Plaza de la Salud. Periodo marzo 2009 marzo 2013. Santo Domingo. Rep. Dominicana?

*ALCANCE Y LIMITACIONES  
DE LA  
INVESTIGACION*



## 1.5.- ALCANCE Y LIMITACION DE LA INVESTIGACION.-

Esta investigación es de tipo observacional, descriptivo, con recolección de datos retrospectivos, y tiene el propósito de determinar la prevalencia de Angina Inestable en pacientes hipertensos y diabéticos en la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovascular del Hospital General Plaza de la Salud. Periodo marzo 2009 marzo 2013.

Se revisaran, todos los casos de pacientes, que fueron ingresadas en el periodo marzo 2009 a marzo 2013, en la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovascular Plaza de la Salud, y los criterios de inclusión de la muestra serán los siguientes:

- a.) Pacientes hipertensos y diabéticos con diagnóstico de Angina inestable ingresados dentro del periodo del estudio.
- b.) Pacientes con expedientes completos.

Los criterios de exclusión son:

- a.) Pacientes fuera del periodo de estudio.
- b.) Pacientes con expedientes incompletos.
- c.) Pacientes no diagnosticados con angina inestable y que no presentaran la condición de hipertensión y diabetes.

# *OBJETIVOS*

## **1.5.- OBJETIVOS:**

### **1.-General:**

Determinar la prevalencia de Angina Inestable en pacientes hipertensos y diabéticos en la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovascular del Hospital General Plaza de la Salud. Periodo marzo 2009 marzo 2013. Santo Domingo. Rep. Dominicana

### **2.-Específicos:**

- 1.-Determinar la edad de los (as) pacientes hipertensos y diabéticos con angina inestable asistidas en el periodo de esta investigación.
- 2.- Establecer el sexo de los (as) pacientes hipertensos y diabéticos con angina inestable asistidas en el periodo de esta investigación.
- 3.- Determinar los factores de riesgo en los (as) pacientes hipertensos y diabéticos con angina inestable asistidos en el periodo de esta investigación
- 4.- Identificar las características clínicas en los (as) pacientes hipertensos y diabéticos con angina inestable asistidos en el periodo de esta investigación
- 5.- Conocer los medios diagnósticos utilizados en los (as) pacientes hipertensos y diabéticos con angina inestable, en el periodo de esta investigación.
- 6.- Determina los hallazgos en el EKG en los (as) pacientes hipertensos y diabéticos con angina inestable asistidos en el periodo de esta investigación.
- 7.- Definir el tipo de lesión y la colocación de Stent en los (as) pacientes hipertensos y diabéticos con angina inestable asistidos en el periodo de esta investigación.
- 8.- Conocer el tratamiento usado en los (as) pacientes hipertensos y diabéticos con angina inestable asistidos en el periodo de esta investigación.
- 9.- Determinar la estadía hospitalaria en los (as) pacientes hipertensos y diabéticos con angina inestable asistidos en el periodo de esta investigación.
- 10.- Conocer la mortalidad en los (as) pacientes hipertensos y diabéticos con angina inestable asistidos en el periodo de esta investigación

# *MARCO TEORICO*

## Capítulo II

### 2.- MARCO TEORICO.-

#### 2.1. Angina inestable.

##### 2.1.1. Definición.

La angina inestable ha sido clásicamente definida como un síndrome clínico, que en el espectro de la enfermedad coronaria se ubica, entre la angina crónica estable y el infarto agudo de miocardio. Sin embargo en la actualidad, debido al reconocimiento de un substrato fisiopatológico común, comparte un lugar dentro de una entidad proteiforme llamada síndrome coronario agudo (SCA), junto con el infarto de miocardio con y sin onda Q y la muerte súbita.

La angina es el síntoma más característico de la cardiopatía isquémica, siendo definida por la Sociedad Española de Cardiología como: "dolor, opresión o malestar, generalmente torácico, atribuible a isquemia miocárdica transitoria". La localización más típica es la retro esternal (puede percibirse en cualquier zona situada entre epigastrio y mandíbulas, incluidos los brazos), siendo frecuente la irradiación desde su localización inicial a otras zonas. Generalmente el factor desencadenante es el esfuerzo físico (podemos encontrar otros como frío o estrés) y el umbral anginoso, en la mayoría de los casos, es fijo. (Betriu A, Heras M, Cohen M, Fuster V., 2005)

##### 2.1.2. Fisiopatología.

Cuando se encara este tópico es necesario mencionar que la fisiopatología de la angina inestable es la misma de los otros síndromes coronarios agudos entre los cuales se encuentran el infarto agudo de miocardio y la muerte súbita. La angina inestable es la expresión clínica del desbalance circulatorio miocárdico desencadenado por la reducción aguda de la luz coronaria, provocada por la formación de un trombo, generalmente no oclusivo,

sobre una placa ateromatosa inestable. (Morris JN, Heady J, Faffle P, Roberts C et. al., 1993)

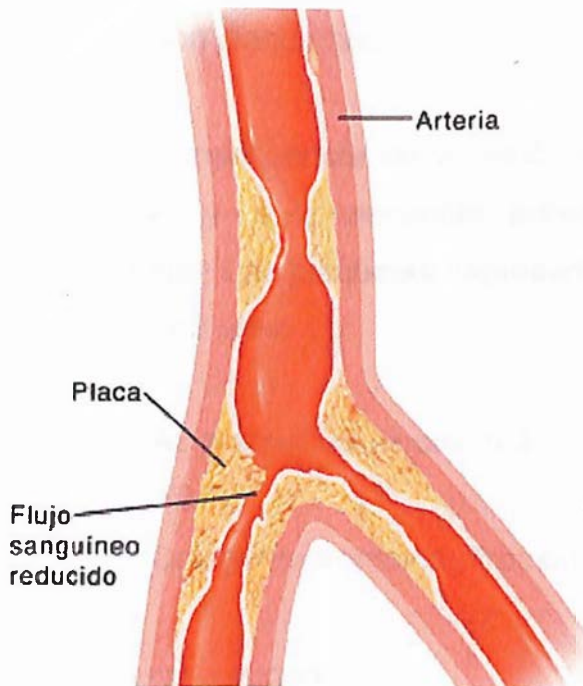


Fig. 1.- Fisiopatología de la angina inestable

Se postulan diferentes mecanismos fisiopatológicos que generalmente interactúan simultáneamente: (Morris JN, Heady J, Faffle P, Roberts C et. al., 1993)

- Accidente de placa

Puede ocurrir en cualquier momento de la enfermedad. Es un daño o lesión que se produce a nivel del endotelio. Su causa es desconocida (reológica, psicológica, tóxica, infecciosa) Los linfocitos t generan INF gamma, lo que disminuiría la producción de músculo liso y aumentaría la de colágeno. Los mastocitos producen metaloproteinasas, con la consecuente destrucción de la capa fibrosa lo que llevaría a la ruptura de la placa (Trombo).

Produciéndose entonces exposición de los componentes de la placa a la corriente sanguínea con la consiguiente:

- a) adhesión y agregación plaquetaria,
- b) trombosis coronaria
- c) vasoespasmo.

- Activación plaquetaria.

Es consecuencia de la lesión de la placa, con exposición de factores endoteliales y la consecuente adhesión plaquetaria (Ib-vw;Ia Ila- colágeno subendotelial) Las plaquetas expresan integrinas . La agregación plaquetaria se produce por 3 vías:

- Ac araquidonico/ cox/ tx 2.
- ADP.
- Colágeno- trombina. Trombina: fibrina: trombo rojo.

- Espasmo coronario.

Constricción activa inadecuada de un segmento de la arteria coronaria que determina la oclusión subtotal. Angina de Prinzmetal.

Puede reproducirse (ach, dopa, Na, alcalosis). Se produce a nivel de la placa por disminución de la acción de NO. Se observa supradesnivel del ST en ECG 4)

- Trombosis intracoronaria.

- CCG.
- Trombo blanco.
- Aumento del inhibidor del plasminogeno I
- "Trombosis dinámico"
- Son ejemplos Apiam, angina refractaria.

- Aumento consumo de O<sub>2</sub>.
  - En ACE.
  - Reproducible al aumentar el doble producto con estimulación auricular.
  - ECG: infradesnivel ST.
  
- Inflamación.
  - Evidencias histológicas: células inflamatorias en adventicia.
  - Evidencias hematológicas: presencia en torrente sanguíneo de monocitos, linfocitos y macrófagos activados.
  - Se activarían por un trauma hidráulico postestenótico
  - Evidencias humorales: aumenta la IL-6, que sería la responsable del aumento de reactantes de fase aguda, como PCR y la proteína amiloide A.
  - Se postula a la PCR como un predictor pronóstico a corto plazo. (15)

### 2.1.3. Clasificación histórica y actual.

En 1989 Braunwald introduce una clasificación de angina inestable. Describe la evolución temporal y su forma de presentación (Braunwald E., 1989), en esta se demuestran relaciones entre los grupos de la clasificación y la evolución clínica, pero este sistema excluye la información del ECG y es previo a las medidas enzimáticas modernas como las troponinas y la información pronóstica importante que ambas medidas aportan. Además, la clasificación es anterior a las estrategias de tratamiento actuales y por tanto se carece de una base de evidencia que permita diferenciar el tratamiento según la clasificación de Braunwald.

Durante años se ha aceptado esta clasificación pero la identificación de nuevos marcadores como la troponina I replantea una clasificación en pacientes con troponina positiva y negativa, siendo el primer grupo de mayor riesgo y el que más se va a beneficiar de las nuevas drogas antitrombóticas tales como la



heparina de bajo peso molecular y los antagonistas de los receptores de la glicoproteína IIb/IIIa.

Clasificación	A: Angina inestable secundaria	B. Angina inestable primaria	C. Angina inestable postinfarto (<2 semanas)
I. Angina de nueva aparición, grave o acelerada	IA	IB	IC
II. Angina en reposo subaguda	IIA	IIB	IIC
III. Angina en reposo aguda (en las últimas 48 horas)	IIA	IIIB	IIIC

Fig.2. Clasificación de Braunwald.

Otra clasificación con el fin de analizar los diferentes tipos de angina inestables en relación con su pronóstico, es la clasificación propuesta por la Canadian Cardiovascular Society (CCS) que reconoce cuatro grados: (Braunwald E., 1989)

- Grado I: la actividad física ordinaria, como andar o subir escaleras, no produce angina. Esta es consecuencia de ejercicios extenuantes, rápidos o prolongados durante el trabajo o con actividades recreativas.
- Grado II: limitación ligera de la actividad ordinaria. La angina aparece andando o subiendo escaleras, bajo estrés emocional, o después de comer.
- Grado III: limitaciones manifiestas en la actividad física ordinaria. La angina puede aparecer al andar una ó dos manzanas o subir un piso de escaleras.
- Grado IV: el paciente no es capaz de llevar a cabo, sin angina, ningún tipo de actividad física. De forma ocasional, puede aparecer angina en reposo.

El Grupo de Estudio de Angina de pecho de la Sección de Cardiopatía Isquémica y Unidades Coronarias de la Sociedad Española de Cardiología, establece una clasificación práctica, tanto desde el punto de vista pronóstico como terapéutico. Podría dividirse la angina en sus formas estables (producidas por placas estenóticas quiescentes) es inestable (se corresponden con placas complicadas o con circunstancias extrínsecas al árbol coronario que elevan sobremanera el consumo de oxígeno miocárdico). (Campeau L. Letter to the editor. Circulation. 1976)

Como formas reconocidas de angina inestable por la Sociedad Española de Cardiología:

- Angina de esfuerzo de reciente comienzo: aquella de menos de 30 días de evolución. Para incluirla como inestable, se exige además que los síntomas correspondan a un grado funcional avanzado (III o IV) de la clasificación de la CCS.
- Angina en reposo: aparece de forma espontánea. Sin desencadenante aparente.
- Angina prolongada: podría ser la culminación de cualquiera de las formas precedentes, duración de más de 20 minutos y no se desarrollan ondas Q de necrosis.
- Angina pos infarto: es la que aparece después de las primeras 24 horas del infarto agudo de miocardio y durante su primer mes de evolución. Sucede porque persiste miocardio viable en la zona de necrosis, bien porque haya circulación colateral protectora insuficiente o por el pre condicionamiento miocárdico.
- Angina variante: se trata de una forma peculiar por cuanto la capacidad de ejercicio suele estar preservada y los episodios en reposo se acompañan de elevación del segmento ST que rápidamente se normaliza al cesar el dolor.

#### 2.1.4. Sintomatología.

El cuadro clínico es similar a la angina de pecho, pero con las características antes mencionadas de presentarse después de estar previamente estable, con un menor esfuerzo o en reposo, así como responder menos a los fármacos y tener una duración más prolongada. En la angiografía coronaria se descubre que la estenosis coronaria se acompaña de ulceración de la placa, hemorragia o trombosis. Esta situación puede progresar hasta la oclusión total y el infarto o curar con reendotelización y regreso a un patrón estable de isquemia, y quizás más grave.

La mayoría de los pacientes con angina inestable presentarán alteraciones electrocardiográficas durante el dolor, como depresión del segmento ST, o aplanamiento o inversión de la onda T y ocasionalmente y por supuesto más funesto elevación del segmento ST. (Lange RA, Hillis LD., 2011)

#### 2.1.5. Factores de riesgo.

Los factores de riesgo para la arteriopatía coronaria comprenden: (20)

- Diabetes.
- Antecedentes familiares de cardiopatía coronaria temprana: un pariente cercano, como un hermano o uno de los padres, tuvo cardiopatía antes de los 55 años (en un hombre) o antes de los 65 (en una mujer).
- Hipertensión arterial .
- Colesterol LDL alto.
- Colesterol HDL bajo.
- Ser de sexo masculino.
- No hacer suficiente ejercicio.
- Obesidad.
- Edad avanzada.
- Tabaquismo.

### 2.1.6. Etiopatogenia.

La angina es un tipo de molestia en el pecho causada por el flujo deficiente de sangre a través de los vasos sanguíneos (vasos coronarios) del músculo cardíaco (miocardio).

La arteriopatía coronaria debido a aterosclerosis es de lejos la causa más común de la angina inestable. La aterosclerosis es la acumulación de material graso llamado placa a lo largo de las paredes de las arterias. Esto hace que dichas arterias se vuelvan menos flexibles y se estrechen, lo cual interrumpe el flujo sanguíneo al corazón, causando dolor torácico.

Inicialmente, la angina se puede considerar estable, es decir, que el dolor torácico ocurre únicamente con la actividad o el estrés. El dolor no se vuelve más frecuente ni intenso con el tiempo. La angina inestable es un dolor torácico súbito y que empeora cada vez más. Este dolor: (Cannon CP, Braunwald E. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, eds, 2011)

- Ocurre sin causa (por ejemplo, lo despierta)
- Dura más de 15 a 20 minutos
- No responde bien a un medicamento llamado nitroglicerina
- Puede ocurrir junto con una caída en la presión arterial o dificultad respiratoria significativa

### 2.1.7. Epidemiología.

Las enfermedades cardiovasculares continúan siendo la primera causa de muerte a nivel mundial, particularmente entre las mujeres; dichas enfermedades supusieron el 32% de las muertes de mujeres y el 27% de las de los varones en 2004. (WHO. The global burden of disease: 2004, Ferrari R, Lettino M, Ceconi C, Tavazzi L., 2004). De las diferentes formas clínicas de la enfermedad cardiovascular, la cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte, con 7,2 millones de muertes por esta causa en 2004 (el 12,2% del total de las muertes; aproximadamente 3,8 millones de varones y 3,4 millones de mujeres), seguida

de la enfermedad cerebrovascular. Además, se espera que la enfermedad coronaria siga siendo la principal causa de muerte en el mundo durante los próximos 20 años.

La epidemiología de la enfermedad coronaria depende del sexo y los diferentes grupos de edad y étnicos. La enfermedad es más frecuente en varones de todos los grupos de edad. Además, la cardiopatía isquémica ha resultado un problema de salud extremadamente dinámico durante el último medio siglo, y se han observado marcadas diferencias tanto entre países como dentro de un mismo país, con variaciones entre clases socioeconómicas y grupos raciales. Así, mientras la mortalidad de la enfermedad coronaria entre los países desarrollados ha empezado a disminuir, se ha observado un incremento en los países en vías de desarrollo, en parte debido a cambios demográficos y del estilo de vida. En Europa la mortalidad por esta causa ha disminuido en los países del norte, el sur y el oeste, con una disminución menos aparente e incluso ausente en los países de Europa central y del este. El envejecimiento de la población está resultando un problema emergente; mientras las tasas de mortalidad están empezando a disminuir gracias a mejoras en el tratamiento y el diagnóstico de la enfermedad, el número absoluto de muertes por cardiopatía isquémica continúa aumentando. (Allender S, Peto V, Scarborough P, Boxer A, Rayner M., 2007)

La prevalencia de angina en los diferentes estudios comunitarios muestra un incremento con la edad en ambos sexos, desde un 0,1-1% en mujeres con edades comprendidas entre 45 y 54 años a un 10-15% en mujeres de 65-74 años. En los varones, el incremento observado es de un 2-5% a los 45-54 años y de un 10-20% a los 65-74 años. Así pues, se puede estimar que, en la mayoría de los países europeos, de 20.000 a 40.000 individuos/millón de habitantes sufren angina de pecho. (Fox K, Alonso García MA, Ardissino D, Buszman P, Camici PG, Crea F, et al., 2002)

La información disponible en la actualidad sobre la incidencia de la angina estable en la comunidad se deriva de escasos estudios epidemiológicos

prospectivos de cohortes poblacionales, como el estudio de Framingham, (Margolis JR, Gillum RF, Feinleib M, Brasch R, Fabsitz R., 1976) estudios en Finlandia (Hemingway H, McCallum A, Shipley M, Manderbacka K, Martikainen P, Keskimaki I., 2006) y Reino Unido, ( Lampe FC, Whincup PH, Wannamethee SG, Ebrahim S, Walker M, Shaper AG., 1998) entre otros. (Gandhi MM, Lamp FC, Wood DA., 1995) Analizando estos estudios, en las guías de práctica clínica sobre el manejo de la angina estable de la Sociedad Europea de Cardiología de 2006, se estima una prevalencia de angina estable en Europa que oscila entre el 2 y el 4% (Gandhi MM, Lamp FC, Wood DA., 1995). La incidencia anual se estima del 0,5% de la población de más de 40 años de los países de la Europa occidental, pero con marcadas variaciones geográficas. Esta variabilidad está generalmente de acuerdo con las diferencias en la mortalidad cardiovascular observadas en las distintas áreas geográficas. En el estudio PRIME, publicado en 2001, que utilizaba una definición diferente de angina basada en la valoración clínica y exigía dolor torácico en reposo o ejercicio con alguna prueba de provocación de isquemia positiva, se confirmó la asimetría geográfica en la incidencia de la angina estable, que coincidía con las diferencias internacionales observadas en la mortalidad por cardiopatía isquémica. (Ducimetiere P, Ruidavets JB, Montaye M, Haas B, Yarnell J., 2001) La incidencia de angina de pecho como primera manifestación de enfermedad coronaria fue de 5,4/1.000 personas/año en Belfast y 2,6/1.000 personas/año en Francia, es decir, la mitad.

En España, los principales datos sobre el impacto de la angina estable proceden de los estudios PANES (Cosín J, Asín E, Marrugat J, Elosua R, Arós F, De los Reyes M, et al., 1999) y REGICOR. (WHO. The global burden of disease: 2004) El estudio PANES tenía como objetivo determinar la prevalencia de angina en la población de 45 a 74 años de las diferentes comunidades autónomas españolas y analizar su relación con la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular clásicos en la misma población. Se seleccionó a 10.248 sujetos. La prevalencia de angina en la población española de 45 a 74 años fue del 7,5% (el 7,3% de los varones y el 7,7% de las mujeres). Al estratificar por edad (45-54, 55-64 y 65-74 años), esta prevalencia fue del 5,3, el 7,9 y el 8% de los varones y el 6,4, el 7,1 y el 8,8% de

las mujeres. Las mayores prevalencias correspondieron a Baleares (11,4%), Valencia, Andalucía, Galicia y Asturias y las menores, al País Vasco (3,1%), Navarra y Extremadura. En el REGICOR se estimó que la prevalencia de la angina estandarizada por la población mundial en los habitantes de 25 a 74 años era del 2,6% de los varones y el 3,4% de las mujeres. Al estratificar por los tres grupos de edad (45-54, 55-64 y 65-74 años) definidos en el estudio PANES, las prevalencias de angina fueron del 1,6, el 4,5 y el 6,9% de los varones y el 3,7, el 5,9 y el 13,4% de las mujeres. Se observa, pues, que las cifras halladas en el estudio PANES son más altas que las del REGICOR y que los datos referidos en las Guías de Manejo de la Angina Estable de la Sociedad Europea de Cardiología, lo que indica una elevada prevalencia de angina estable en España respecto a Europa.

El más actualizado informe de la incidencia de angina de pecho es el registro de la publicación de la población de Finlandia de 45 a 89 años que no tenía historia de enfermedad coronaria. Definieron dos formas de diagnosticar los casos de angina de pecho: «angina-nitratos» y «angina-prueba de isquemia positiva». Identificaron los nuevos casos de «angina-nitratos» en todo el país sobre la base de la nueva prescripción de nitratos en todos los centros de atención primaria municipales, consultorios ambulatorios hospitalarios, servicios de atención ocupacional y el sector privado, con una especificidad alta como marcador de un diagnóstico médico de angina (96%) y una sensibilidad moderada (73%). La definición de «angina-prueba de isquemia positiva» estaba basada en una prueba invasiva o no invasiva anormal. El resultado demostró una incidencia anual de nueva angina de pecho estable del 2% de los varones de 45 a 89 años y del 1,9% en mujeres de la misma edad. La incidencia oscila desde el 0,7% en varones de 45 a 54 años hasta el 4,3% a los 85-89 años, y en mujeres, desde el 0,4 al 4,2%, respectivamente. La incidencia de angina de pecho estable como síntoma inicial de enfermedad coronaria es francamente alta y similar en varones y mujeres. La incidencia de riesgo total de angina en atención ambulatoria es sustancialmente más alta que la de riesgo de IAM como primera manifestación de cardiopatía isquémica y, por lo tanto, como primer

ingreso hospitalario en Finlandia. Esto se observa a pesar de que la estimación para angina es más bien conservadora, ya que no todos los pacientes que tienen angina son diagnosticados y tratados, y que no todos los tratados recibían nitratos (casi un 30% de falsos negativos en diagnóstico por «angina-nitratos»). (Masia R, Pena A, Marrugat J, Sala J, Vila J, Paresi M, et al, 1998)

#### 2.1.8. Manifestaciones clínicas.

El interrogatorio es lo más importante en la evaluación de pacientes con dolor precordial, para estimar la probabilidad significativa de enfermedad coronaria y hacer el diagnóstico. La enfermedad coronaria significativa es definida por angiografía como una lesión del 70% como mínimo, en por lo menos una arteria pericárdica y >50% en el tronco de la coronaria izquierda. Lesiones menos significativas pueden causar angina, pero tienen muchos menos significación pronóstica.

Es importante el diagnóstico clínico de angina, en el cual es necesario evaluar la cualidad, localización, duración del dolor, factores que lo provocan y aquellos que lo alivian. La localización habitualmente es sub esternal, pero puede localizarse en cuello, mandíbula, brazo izquierdo o epigastrio. El dolor consiste en una sensación de peso, ardor o malestar, generalmente de minutos de duración; se presenta con esfuerzo o estrés emocional y cede con reposo o nitratos. (Montalescot G, Cayla G, Collet JP, Elhadad S, Beyqui F, Le Breton H, et al.,2009)

- Clasificación del dolor precordial:

##### A. Angina típica (definida)

Disconfort torácico sub esternal con características de calidad y duración; provocado o exacerbado por el estrés emocional; alivia con el reposo y los nitritos.



## B. Angina atípica (probable)

Reúne dos de las características anteriores.

## C. Dolor no cardíaco

Reúne una o ninguna de las características de la angina típica.

El *examen físico* habitualmente es normal; sin embargo, durante el evento de dolor se puede auscultar 3er o 4º ruido, a veces soplo regurgitante mitral, crepitantes bibasales en pacientes con enfermedad coronaria significativa.

El examen físico pocas veces es de utilidad para efectuar el diagnóstico. Sin embargo pueden surgir otras causas de angina, por ejemplo anemia, hipertiroidismo, cardiopatía hipertrófica o enfermedad valvular. Cuando se auscultan soplos carotídeos o femorales, disminución de pulsos distales o presencia de aneurisma abdominal se incrementa la posibilidad de enfermedad aterosclerótica coronaria. La presión elevada, el antecedente de diabetes, xantomas, exudados retinianos, señalan la presencia de factores de riesgo, incrementando la probabilidad de enfermedad arteria coronaria. (Montalescot G, Cayla G, Collet JP, Elhadad S, Beyqui F, Le Breton H, et al., 2009)

### 2.1.9. Diagnóstico.

Aunque muchos de los trastornos que vamos a ver plantean más problemas de diagnóstico diferencial con la angina inestable o el infarto agudo de miocardio (por ser prolongados), merece la pena recordarlos de forma breve: (Cannon CP, Braunwald E., 2005)

**Trastornos esofágicos.** El reflujo anormal de ácido desde el estómago al esófago causa inflamación de la mucosa esofágica y síntomas como pirosis, dolor retroesternal, indigestión, etc.

El espasmo esofágico puede provocar malestar retroesternal constante, de intensidad uniforme; o bien dolor espasmódico intenso durante o después de la deglución. El malestar por espasmo esofágico no se relaciona con el ejercicio, a veces altera el sueño y suele asociarse a otros síntomas esofágicos. Hay que tener presente que se alivia con nitroglicerina sublingual, aunque también con el uso de antiácidos, ingestión de leche, alimentos o líquidos calientes.

La manometría esofágica, la determinación de pH esofágico y el test de provocación con ácido diluido (prueba de Bernstein) nos pueden ayudar en el diagnóstico diferencial con estos problemas esofágicos.

#### Cólico biliar.

El aumento de la presión biliar debido a la obstrucción del cístico o colédoco produce dolor continuo que suele durar 2-4 horas, más intenso en hipocondrio derecho (aunque también en epigastrio y precordio), con irradiación a escápula y hombro derecho, acompañado de náuseas y vómitos. Los antecedentes de dispepsia, flatulencia, intolerancia a alimentos grasos apoyan el diagnóstico que puede ser confirmado mediante ecografía abdominal.

Síndrome Costo-esternal de Tietze, caracterizado por tumefacción dolorosa de las uniones costochondrales; si bien lo más frecuente es encontrar hipersensibilidad en dichas uniones sin tumefacción evidente. El diagnóstico se hace tras observación y palpación-presión de la pared anterior del tórax, lo cual desencadena dolor.

Radiculitis cervical. El dolor se relaciona con los movimientos del cuello o del hombro. También la bursitis subacromial puede confundirse con angina. La exploración física permite desencadenar el dolor con la palpación o con un movimiento determinado.

Hipertensión pulmonar severa. Asocia dolor torácico con el esfuerzo. Otros síntomas son disnea de esfuerzo o síncope. A la exploración física

podemos encontrar levantamiento paraesternal derecho, segundo ruido fuerte y palpable.

El electrocardiograma con hipertrofia ventricular derecha y el ecocardiograma confirmarán el diagnóstico.

Embolia pulmonar. Cursa con disnea como síntoma cardinal, aunque puede asociar dolor retroesternal prolongado. La aparición de dolor pleurítico sugiere infarto pulmonar. La auscultación no puede poner de manifiesto frote pleural

El antecedente de cirugía y/o inmovilización prolongada, hallazgos en el electrocardiograma, Rx de tórax y la gasometría nos permiten orientar el diagnóstico.

Pericarditis aguda. A veces es muy difícil de diferenciar, pero el dolor suele ser persistente, intenso, irradiado a trapecios y se intensifica con el decúbito la tos y movimientos respiratorios. Se alivia al sentarse o inclinarse hacia delante, pero no con nitroglicerina sublingual. Suele darse en jóvenes, con antecedentes de fiebre y cuadro catarral o diarreico en días previos. A la exploración física podemos encontrar frote pericárdico (aunque su hallazgo no es constante).

Las alteraciones características del electrocardiograma nos apoya el diagnóstico. Infarto Agudo de Miocardio. Suele presentarse como dolor similar al de la angina pero más intenso y prolongado (más de 30 minutos), acompañado además de ansiedad, sensación de muerte inminente y gran cortejo vegetativo.

El diagnóstico se confirma con los hallazgos electrocardiográficos y movimiento enzimático característico. (Cannon CP, Braunwald E., 2005)

## 2.1.10. Tratamiento.

*Mejorar el pronóstico evitando el infarto de miocardio y la muerte.* Los esfuerzos para prevenir el infarto de miocardio y la muerte se centran fundamentalmente en reducir la incidencia de eventos tromboticos agudos y el desarrollo de disfunción ventricular. Los cambios en el estilo de vida y el tratamiento médico tienen un papel fundamental en la modificación del proceso de la enfermedad aterosclerótica y en la estabilización de la placa, además de reducir la activación plaquetaria y las alteraciones fibrinolíticas e inflamatorias que predisponen a la ruptura aguda de la placa y a la oclusión trombotica. Estas medidas pueden reducir el progreso, e incluso inducir la regresión, de la enfermedad coronaria aterosclerótica.

Minimizar o eliminar los síntomas. Los cambios en el estilo de vida, los fármacos y la revascularización tienen un papel importante en la atenuación o eliminación de los síntomas de angina, aunque no siempre es necesario implementar todos en un mismo paciente. (Fraker TD, Fihn SD., 2007)

### 2.1.10.1. Medidas generales

El paciente y familiares deben estar informados sobre la naturaleza de la angina de pecho, las implicaciones del diagnóstico y los tratamientos que se pueden recomendar. Se debe aconsejar a los pacientes que descansen, aunque sea un descanso breve, cuando realicen la actividad que causó la angina, y se recomendará el uso de nitratos sublinguales para el alivio inmediato de los síntomas.

También es aconsejable prevenir a los pacientes sobre el potencial efecto hipotensor de los nitratos y recomendarles que se sienten o recuesten en las primeras ocasiones en que los utilicen, y que tomen suficiente cantidad de líquido (agua); también es preciso informarles de otros posibles efectos secundarios, como dolor de cabeza. Se recomendará el uso profiláctico de

nitratos para prevenir episodios predecibles de angina como respuesta al ejercicio. Los pacientes deben saber que tienen que acudir al médico si la angina persiste más de 10-20 minutos después de descansar o si los nitratos sublinguales no alivian los síntomas, y también si tienen que utilizar más de tres en una toma para aliviar los síntomas, o varios nitratos en el día.

Se recomiendan modificaciones en el estilo de vida, como la actividad física, evitar el consumo de tabaco y mejorar los hábitos alimentarios. Es importante considerar el régimen de vida y la actividad laboral del paciente con angina estable. En principio, puede llevar a cabo una vida relativamente normal, siempre que evite esfuerzos físicos intensos que pueden desencadenar la angina. Es recomendable eludir situaciones de estrés emocional y tomar las debidas precauciones cuando se realizan actividades físicas en el medio ambiente en días muy fríos y con muchos vientos.

El papel del *estrés* en la génesis de la cardiopatía isquémica es importante; sin duda, los factores psicológicos son importantes en el origen de los ataques de angina. Además, el diagnóstico de angina suele causar un exceso de ansiedad en los pacientes. En la medida de lo posible es importante tranquilizarlos y señalar que podrán beneficiarse con la práctica de técnicas de relajación y otros métodos de control del estrés.

En general, el paciente puede llevar a cabo su actividad laboral habitual, a menos que ésta desencadene angina a pesar del tratamiento, o que el tipo de trabajo, por sus características de esfuerzo físico, no sea recomendable o lo desaconseje la prueba de esfuerzo.

Se aconsejará al paciente que deje de fumar y adopte una dieta rica en frutas, hortalizas, pescado, lácteos descremados y aves. Los pacientes con sobrepeso deberán iniciar una dieta para reducir su peso. El consumo moderado de alcohol, (30-40 g/día), equivalente a dos vasos de vino, puede ser beneficioso, ya que podría elevar los niveles plasmáticos de HDL-colesterol; el

excesivo es perjudicial. El café y el té aumentan la frecuencia cardíaca por lo cual la ingesta debería limitarse a una o dos tazas por día.

Los aceites de pescado ricos en ácidos grasos omega-3 (ácidos grasos poli insaturados) ayudan a reducir los triglicéridos. Se recomendará el consumo de pescado una o dos veces a la semana.

Se aconsejará al paciente *realizar actividades físicas adaptadas a sus posibilidades*; así se incrementa la tolerancia al ejercicio, se reducen los síntomas y se obtienen efectos favorables en el peso, los lípidos sanguíneos, la presión arterial, la tolerancia a la glucosa y la sensibilidad a la insulina. El ejercicio físico recomendado debe realizarse preferentemente al aire libre, siempre que no haga frío, viento o llueva.

El tipo de ejercicio debe implicar a un gran número de grupos musculares y no debe ser competitivo; los más aconsejables son caminar, andar en bicicleta o nadar. Los paseos deben realizarse en terreno llano y de manera progresiva en cuanto a la extensión, de acuerdo con la tolerancia; el ritmo puede acelerarse hasta alcanzar 4 km por hora.

El manejo adecuado de alteraciones concomitantes, como la hipertensión o la diabetes, es importante. Según el Joint Comitee of Hypertension se propone considerar un umbral más bajo para la institución de terapia farmacológica en la *hipertensión* (130/85 mmHg) en pacientes con enfermedad coronaria establecida (que incluye a pacientes con angina y enfermedad coronaria confirmada por estudios invasivos y no invasivos). Los pacientes con *diabetes* concomitante y/o enfermedad renal deben recibir tratamiento para alcanzar una presión arterial menor de 120/80 mmHg, además del tratamiento óptimo de la diabetes utilizando preferentemente metformina, que ha demostrado eficacia en la reducción de la mortalidad.

Actividad sexual. Puede causar angina. Antes del acto sexual, el uso de nitroglicerina puede ser de utilidad. Los inhibidores de la fosfodiesterasa (sildenafil, tadalafil, vardenafil) utilizados en el tratamiento de la disfunción eréctil pueden aportar beneficios en términos de duración del ejercicio y se los puede prescribir sin riesgo a varones con cardiopatía isquémica, aunque no a los tratados con nitratos de acción prolongada. (Abrams J., 2005)

#### 2.1.10.2. Tratamiento farmacológico.

El tratamiento farmacológico de la angina de pecho pretende mejorar el pronóstico del paciente y su calidad de vida, reduciendo la severidad o la frecuencia de los síntomas. Los objetivos del tratamiento van dirigidos a:

- disminuir las demandas miocárdicas de oxígeno (nitratos, betabloqueantes, antagonistas del calcio, ivabradina);
- aumentar el aporte miocárdico de oxígeno (nitratos, antagonistas del calcio y ácido acetilsalicílico);
- retrasar la progresión de la aterosclerosis coronaria (hipolipemiantes). (38)

#### 2.1.10.3. Tratamiento antiplaquetario (Jenneck C, Juergens U, Buecheler M, Novak M., 2007)

- Aspirina

Es una de las drogas más utilizadas en medicina cardiovascular, y de probada eficacia y seguridad. A dosis bajas, produce un bloqueo irreversible de la cicloxigenasa-1 (COX-1) y una consecuente reducción de la síntesis de tromboxano. En los casi 20.000 pacientes incluidos en el *Antiplatelets Trialists' Collaboration*, la aspirina redujo la mortalidad total en un 12%, el infarto un 28% y el accidente cerebrovascular no fatal un 33%. Las dosis bajas (75-325 mg) fueron tan efectivas como las altas (1.200 mg), pero con menos efectos colaterales.

El único ensayo en angina crónica estable fue el SAPAT, que incluyó 2.035 pacientes de ambos sexos, a recibir 75 mg versus placebo. A 50 meses, la aspirina redujo el infarto y la muerte súbita en un 34%.

La dosis recomendada oscila entre 75 y 325 mg/día y en la República Argentina es posible administrar comprimidos de entre 81 y 100 mg, es decir que se puede administrar en un rango de 81 a 162 mg/día. Esto sería suficiente, ya que se ha demostrado que por arriba o por debajo de estas dosis el efecto antiagregante plaquetario a nivel coronario puede disminuir. Además, con las dosis bajas se podrían minimizar los efectos secundarios, especialmente sobre el aparato digestivo y las hemorragias. Por otro lado, se ha observado que la prevalencia de la intolerancia a la aspirina en la población es baja (0,3% a 0,9%), con manifestaciones como crisis de asma, urticaria, angioedema, rinitis crónica, isquemia miocárdica y *shock* anafiláctico, razón por la cual, si aparecen estos efectos secundarios y son limitantes para el tratamiento, se puede usar clopidogrel como alternativa, aunque la incidencia de hemorragias parece similar con cualquiera de estas drogas.

La resistencia a la aspirina todavía es tema de debate. En un estudio reciente, en el que se midió la agregación plaquetaria por OPA (optical platelet aggregometry), PFA (platelet function aggregation) y niveles de metabolitos de tromboxano B2, se demostró que la resistencia depende del método utilizado en la medición y varía en el tiempo, por lo cual medirla en una sola ocasión sería inadecuado, y también lo sería tomar decisiones clínicas basadas en esos hallazgos. Actualmente no se puede hacer ninguna recomendación general acerca de la resistencia a la aspirina.

- Clopidogrel

Es una tienopiridina que produce antagonismo no competitivo en el receptor de ADP de la membrana plaquetaria. Su uso en la angina estable está limitado a los casos en que no se pueda utilizar aspirina, por intolerancia



digestiva o de otro tipo. A diferencia de la aspirina, no tiene un efecto directo sobre la mucosa gástrica, por lo cual podría ser una alternativa cuando hay síntomas o fuertes antecedentes de gastritis o úlcera péptica.

Recientemente se ha demostrado, mediante estudios anatómicos patológicos, que la cicatrización de la placa es diferente cuando se aplica *stent* liberador de drogas en pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) que en pacientes con angina estable. En los primeros se observó menor engrosamiento neointimal en el sitio culpable del infarto, pero una extensión significativamente mayor de zonas endoteliales descubiertas, mayores depósitos de fibrina y de inflamación, que en zonas comparables de pacientes con angina estable que recibieron *stent* liberador de drogas. Aunque la cicatrización está retardada en ambos casos, ésta demora más en los pacientes con IAM.

Por otro lado, parece no haber demasiadas diferencias en los resultados obtenidos con la utilización de diferentes tipos de *stent* liberadores de drogas: paclitaxel o sirolimus. En el estudio de Galløe y colaboradores, un subgrupo de 942 pacientes con angina estable recibió *stents* liberadores de drogas y aspirina asociada a clopidogrel durante el primer año: 476 pacientes (44,7%) recibieron sirolimus y 471 (45,6%) recibieron paclitaxel. La tasa de trombosis tardía del *stent* fue de 2,5% para sirolimus y 2,9% para paclitaxel, a un año y medio de seguimiento (*hazard ratio* 0,87; IC95% 0,52-1,46;  $p = 0,60$ ).

En la actualidad están siendo estudiadas dosis más altas de aspirina y clopidogrel en los síndromes coronarios agudos cuando se realiza angioplastia como procedimiento de revascularización; aunque esto es para cuadros agudos, muy probablemente influirá en las indicaciones para los pacientes estables que reciban angioplastia.

También se están estudiando nuevos fármacos por vía oral, que influyen sobre la coagulación a través del factor X, por lo cual en el futuro probablemente

se contará con nuevas drogas antiplaquetarias, que tal vez reduzcan tanto la tasa de trombosis relacionada con el procedimiento como la tasa a largo plazo.

En los casos de alergia al clopidogrel se recomienda ticlopidina 20 mg cada 12 horas, con control de hemograma a la semana de instaurado el tratamiento, para evaluar la neutropenia inducida por estos fármacos como efecto colateral.

- Anticoagulantes orales

Estas drogas no se recomiendan cuando es posible administrar aspirina o clopidogrel. En casos especiales, en los que hay una indicación simultánea para anticoagulación oral (fibrilación auricular crónica, trombosis venosa profunda, u otra) se deberían administrar solos y, en caso de usar la combinación, se debería controlar estrechamente, ya que el riesgo de sangrado aumenta significativamente.

Quizás, en casos seleccionados, la asociación se justifica por el hecho de que no siempre se logra mantener todo el tiempo rangos adecuados de RIN en pacientes con alto riesgo trombótico.

En el reciente registro CRUSADE (Can Rapid Risk Stratification of Unstable Angina Patients Suppress Adverse Outcomes with Early Implementation of the ACC/AHA Guidelines) se incluyeron más de 5.600 pacientes que estaban recibiendo warfarina al momento de un síndrome coronario agudo; el 24% de ellos fue dado de alta sin el anticoagulante; del subgrupo de más de 1.200 pacientes que recibieron angioplastia, el 60% fue dado de alta con aspirina + clopidogrel + warfarina, 31% recibió aspirina + clopidogrel y 3% recibió warfarina + aspirina. Aunque estos pacientes son agudos, esta práctica refleja que muchos continuarán en su etapa crónica con warfarina, sola o combinada con antiagregantes plaquetarios.

- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y bloqueantes del receptor de angiotensina II.

El sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) juega un papel fundamental en la fisiopatología cardiovascular ya que participa en la regulación de la presión arterial, el tono vascular, la volemia y la facilitación de la transmisión simpática. Además, el SRAA participa en la remodelación ventricular después del IAM, en el hipertenso, así como en la remodelación vascular.

El SRAA es activo en muchos órganos, sea por la síntesis *in situ* de diferentes componentes o por transporte de las células yuxtaglomerulares a través de la circulación. La mayoría de los efectos fisiopatológicos están mediados por receptores tipo I de la angiotensina II (Ang II) pero algunos efectos pueden implicar a los receptores tipo II.

- Las acciones de la angiotensina II se extienden a distintos órganos y sistemas.

En forma general, sus efectos vasculares son la vasoconstricción, por acción directa a través de la endotelina; la inflamación, induciendo la producción del anión superóxido; el remodelamiento, por estimulación de factores de crecimiento; la trombosis, por estímulo del PAI-1 y activación plaquetaria.

La aldosterona, a su vez, contribuye en la patología cardiovascular a través de sus efectos protrombóticos, injuria e inflamación vascular, fibrosis miocárdica y disfunción endotelial, entre otros.

Como se puede apreciar, el SRAA tiene un papel importante en la génesis de la patología cardiovascular y, en este caso, en el de la arteriopatía coronaria, lo cual ha conducido a los investigadores a intervenir en el mismo para disminuir sus efectos deletéreos.

- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)

El uso de inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECA) está bien establecido en el tratamiento de la hipertensión y la insuficiencia cardíaca. También han demostrado su utilidad en la reducción del grado de mortalidad y el desarrollo de insuficiencia cardíaca en pacientes con disfunción ventricular izquierda, como lo demostraron los estudios SAVE y SOLVD Prevention and Treatment. Por la reducción de la incidencia de infarto de miocardio y muerte cardíaca observada en ensayos clínicos sobre IECA en insuficiencia cardíaca y tras infarto de miocardio, se ha investigado su utilidad para la prevención secundaria en pacientes con enfermedad coronaria sin insuficiencia cardíaca.

En los estudios HOPE y EUROPA, la reducción relativa del riesgo de los objetivos primarios se situaba en el orden del 20%, mientras que en el estudio PEACE no se observó una reducción significativa con el uso de IECA. Lamentablemente, los resultados de esos tres estudios no son comparables directamente, ya que la selección de objetivos fue diferente.

La diferencia de resultado en estos estudios podría estar relacionada con los tres IECA utilizados y/o con las dosis empleadas. En términos generales, los pacientes del estudio PEACE presentaron un riesgo absoluto más bajo que los pacientes de los estudios HOPE o EUROPA.

Las diferencias en el riesgo basal y en el tratamiento no relacionado con el estudio pueden haber contribuido, de manera importante, a las diferencias en los resultados cardiovasculares con el uso de IECA.

Los efectos relativos del ramipril y del perindopril en las complicaciones cardiovasculares fueron similares en la población de alto riesgo y en la de riesgo intermedio aunque, por razones obvias, la reducción del riesgo absoluto fue mayor en la población de riesgo absoluto más alto.

Los efectos del ramipril y del perindopril en la reducción de la presión arterial, comparados con placebo, también pueden haber influido en la reducción del riesgo en los estudios HOPE y EUROPA, aunque los IECA podrían aportar una cardioprotección adicional.

Además, los IECA son un tratamiento bien establecido en la insuficiencia cardíaca y en la disfunción del ventrículo izquierdo, y en pacientes diabéticos.

En conclusión, el tratamiento con IECA está indicado en pacientes con angina estable e hipertensión, diabetes, insuficiencia cardíaca, disfunción asintomática del ventrículo izquierdo concomitante y después de infarto de miocardio. (Jenneck C, Juergens U, Buecheler M, Novak M.; 2007)

#### 2.1.11. Complicaciones.

La angina inestable puede conducir a: (Cannon CP, Braunwald E. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, eds., 2011)

- Ritmos cardíacos anormales (arritmias)
- Un ataque cardíaco
- Insuficiencia cardíaca

#### 2.1.12. Pronóstico.

El pronóstico depende de muchas cosas diferentes, incluyendo:

- La severidad de la arteriopatía coronaria
- La severidad del ataque de angina inestable más reciente
- Si alguna vez se ha tenido o no un ataque cardíaco
- Los medicamentos que estaba tomando cuando comenzó el ataque de angina
- La eficiencia de bombeo del miocardio

Las arritmias y los ataques cardíacos pueden provocar la muerte súbita. (42)

### 2.1.13. Prevención.

Los cambios en el estilo de vida pueden ayudar a prevenir algunos ataques de angina. El médico puede solicitarle a uno: (Cannon CP, Braunwald E. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, eds., 2011)

- Bajar de peso en caso de tener sobrepeso
- Dejar de fumar

Igualmente, se debe mantener un control estricto de la presión arterial, la diabetes y los niveles de colesterol. Algunos estudios han revelado que hacer unos cuantos cambios en el estilo de vida puede evitar el empeoramiento de las obstrucciones y puede en realidad mejorarlas.

Si se tiene uno o más factores de riesgo para cardiopatía, hable con el médico acerca de la posibilidad de tomar ácido acetilsalicílico (aspirina) u otros medicamentos para ayudar a prevenir un ataque cardíaco. La terapia con aspirina (75 a 325 mg al día) o un medicamento llamado clopidogrel pueden ayudar a prevenir ataques cardíacos en algunas personas. La terapia con ácido acetilsalicílico se recomienda si es probable que el beneficio supere el riesgo de los efectos secundarios gastrointestinales.

# *VARIABLES*

### 3.1.- VARIABLES.-

#### 3.1.1.- Variable Dependiente

- Casos de angina inestable en pacientes hipertensos y diabéticos, asistidos en la unidad de cuidados intensivos cardiovascular del hospital General Plaza de la Salud, en el periodo marzo 2009 - marzo 2013.

#### 3.1.2.- Variables independientes

- 1.- Edad.
- 2.- Sexo
- 3.- Factores de Riesgo
- 4.- Características clínicas
- 5.- Medios Diagnósticos
- 6.- Hallazgos en el EKG
- 7.- Hallazgos en el ecocardiograma (Fracción de Eyección)
- 8.- Tipo de lesión.
- 8.- Colocación de Stent
- 9.- Tratamiento
- 10.- Estadía hospitalaria
- 11.- Mortalidad



# *OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES*

### 3.2.- OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES.-

VARIABLE	DEFINICION	INDICADOR	ESCALA
EDAD	Tiempo transcurrido desde el momento del nacimiento hasta el momento actual.	< de 30 años 30 – 39 años 40 – 49 años 50 – 59 años 60 – 69 años 70 y más años	Numeral
SEXO	Característica biológica que separa al macho de la hembra	Masculino  Femenino	Cualitativa
FACTORES DE RIESGO	Condiciones previas o que presenta un paciente, asociadas a la aparición de una determinada patología.	- Angina previa - Dislipidemia - Arritmias - ICC - Valvulopatias - IM - ACTP - Bypass Coronario - Tabaquismo - Insuficiencia renal crónica - Trasplante renal - Fibrosis pulmonar	Cualitativa
CARACTERISTICAS CLINICAS	Condiciones o aspectos clínicos que presenta el paciente al momento de examinarlo	- Dolor torácico - Disnea - Diaforesis - Palpitaciones - Nauseas - Vómitos - Epigastralgia - Sincope	Cualitativa
MEDIOS DIAGNOSTICOS	Medio de exploración mediante equipos para identificar internamente patologías o condiciones que presente el paciente.	- Radiografía PA de tórax - EKG - Cateterismo - Ecocardiograma	Cualitativa
HALLAZGOS EN EL EKG	Variedad o tipo de patología encontrada al realizar la prueba	- Normal - Infra desnivel de ST - Supra desnivel de ST - Onda T alta y picuda - BCRIHH - BCRDHH - Patrón pseudonormal - BAG - FA - TV - EV - ESV - Bradicardia sinusal	Cualitativa

HALLAZGOS EN EL ECOCARDIOGRAMA: FRACCION DE EYECCION	Variedad o tipo de patología encontrada al realizar la prueba	*Fracción de eyección: - Normal - Leve - Moderado - Severo * Hipocinesia * Acinesia * Discinesia * Otros	Cualitativa
TIPO DE LESION	Variedad de lesión encontrada al realizar la prueba (Cateterismo)	- Diagonal - DA - Circunflejo - OM - CD - Tronco	Cualitativa
COLOCACION DE STENT	Lugar y variedad donde se coloca el Stent dependiendo de la lesión	- DA - CX - OM - CD - Tronco - Diagonal	Cualitativa
TRATAMIENTO	Variedad de medicamentos o fármacos y procedimientos usados para en los pacientes para curar la enfermedad o condición patológica que padece.	Tratamiento usado	Cualitativa
ESTADIA HOSPITALARIA	Tiempo transcurrido desde el momento de del ingreso hasta la dada de alta del paciente	- < de 3 días - de 3 a 4 días - de 5 a 6 días - > de 7 días	Cuantitativa
MOSTALIDAD	Numero proporcional de muertes en una población y tiempo determinado	Tasa de mortalidad	Cuantitativa

# *DISEÑO METODOLÓGICO*

## Capítulo IV.-

### 4.1- METODOLOGIA DE INVESTIGACION.-

El estudio es de tipo observacional, descriptivo, con recolección de datos retrospectivos.

Se revisaron, 3193 casos de pacientes, que fueron ingresadas en el periodo marzo 2009 a marzo 2013, en la unidad de cuidados intensivos cardiovascular Plaza de la Salud. De este universo se seleccionaron 90 casos que cumplieron con los criterios de selección, lo que represento la muestra.

Los criterios de inclusión son los siguientes:

- a.) Pacientes hipertensos y diabéticos con diagnóstico de Angina Inestable ingresados dentro del periodo del estudio.
- b.) Pacientes con expedientes completos.

Los criterios de exclusión son:

- a.) Pacientes fuera del periodo de estudio.
- b.) Pacientes con expedientes incompletos.
- c.) Pacientes no diagnosticados con angina inestable y que no presentaran la condición de hipertensión y diabetes.

La muestra seleccionada se sometió a investigación mediante la aplicación de un formulario de preguntas, basadas en las variables de interés de la investigación y los resultados fueron evaluados, analizados y tabulados por la sustentante de esta investigación. Para el análisis de los datos correspondientes a las variables de interés de la investigación, la información obtenida se analizó tomando como base el método matemático estadístico, se realizó una distribución porcentual de los mismos y se emplearon cuadros y gráficos, los cuales se elaboraron utilizando el software Microsoft Excel para su mejor comprensión, cada una de las cuales tiene un análisis teórico que nos permitió hacer las conclusiones en base a los objetivos planteados y dar las recomendaciones de lugar.

# *RESULTADOS*

# *CUADROS Y GRÁFICOS*

## 4.2.- RESULTADOS. CUADROS Y GRAFICOS.

Durante el periodo comprendido entre marzo del 2009 a marzo del 2013, se asistieron en la Unidad de Cuidados intensivos Cardiovascular del Hospital General Plaza de la Salud, un total de 3193 pacientes (Universo), de los cuales 90 casos eran pacientes hipertensos y diabéticos y fueron diagnosticados con Angina Inestable, lo que representa la muestra y da una prevalencia de esta enfermedad de un 2.8%.

**Cuadro 1**

Distribución por grupo de edad y sexo, de pacientes hipertensos y diabeticos con angina inestable asistidos en la unidad de Cuidados Intensivos Cardiovascular del Hospital General Plaza de la Salud. Periodo marzo 2009 - marzo 2013. Santo Domingo, D.N. Rep. Dom.

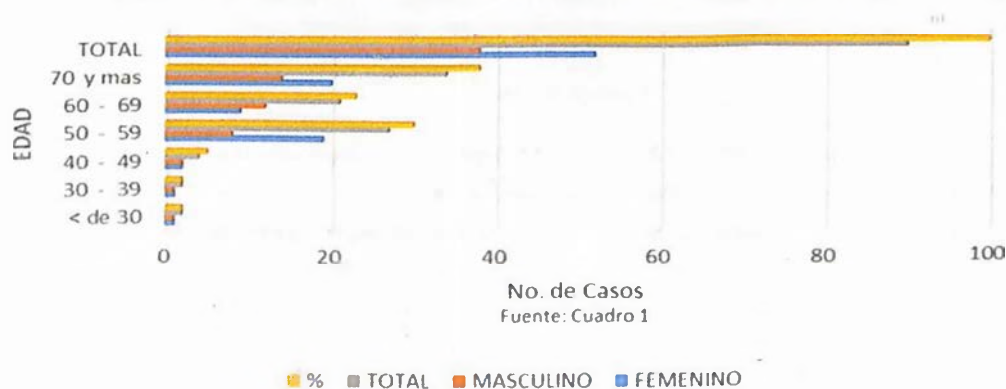
EDAD	SEXO		TOTAL	%
	FEMENINO	MASCULINO		
< de 30	1	1	2	2
30 - 39	1	1	2	2
40 - 49	2	2	4	5
50 - 59	19	8	27	30
60 - 69	9	12	21	23
70 y mas	20	14	34	38
TOTAL	52	38	90	100
%	58	42	100	

Fuente: Archivo Hospital General Plaza de la Salud

De estos el 58% son del sexo femenino y un 42% del sexo masculino. Un 38% eran mayores de 70 años, seguidos de un 30% entre 50 a 59 años de edad, y un 23% entre 60 a 69 años. Un 5% estabas entre 40 a 49 años y un 2% eran menores de 30%. (Ver cuadro y grafico 1)

**Gráfico 1**

Distribución por grupo de edad y sexo, de pacientes hipertensos y diabeticos con angina inestable, asistidos en la unidad de cuidados intensivos Cardiovascular del Hospital General Plaza de la Salud. Periodo 2009 - 2013 . Sto. Dgo., D.N.





**Cuadro 2**

Factores de riesgo según edad, de pacientes hipertensos y diabéticos con angina inestable ingresados en la unidad de Cuidados Intensivos Cardiovascular en el Hospital Plaza de la Salud. Periodo marzo 2009 - marzo 2013. Santo Domingo, D.N.

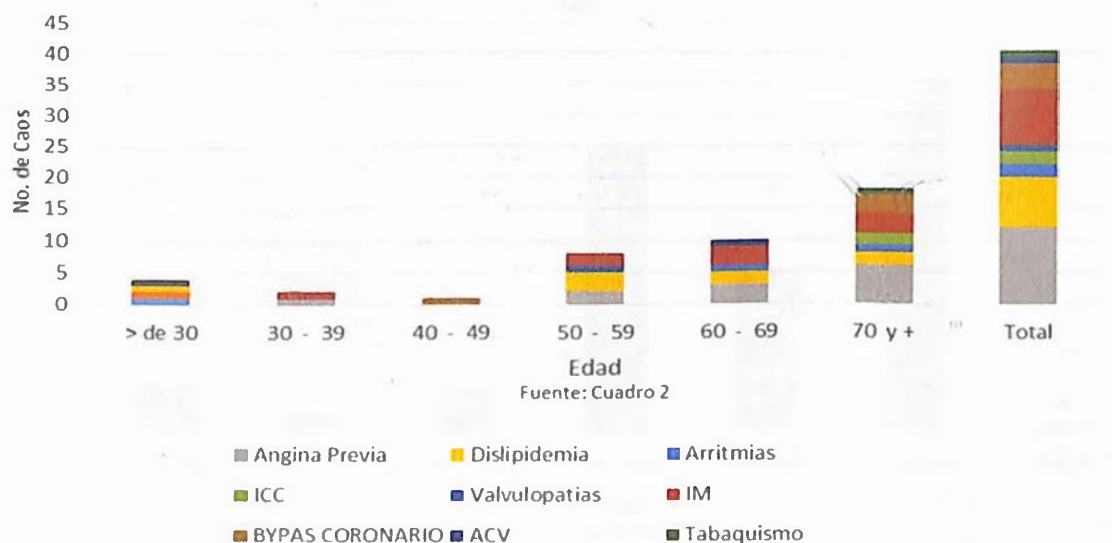
Factor de riesgo	EDAD						Total	%
	> de 30	30 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69	70 y +		
Angina Previa		1		2	3	6	12	13
Dislipidemia	1			3	2	2	8	9
Arritmias					1	1	2	2
ICC						2	2	2
Valvulopatias				1			1	1
IM		1		2	3	3	9	10
BYPAS CORONARIO					2		2	2
ACV						3	3	3
Tabaquismo			1	1	2	5	9	10
ACTP		1		5	1	5	12	13
Insuficiencia renal crónica			1			3	4	5
Transplante renal					1		1	1
Fibrosis pulmonar						1	1	1

Fuente: Archivos del Hospital General Plaza de la Salud

Un 13% de estos pacientes tenían como factor de riesgo angina previa, seguido de ACTP con igual porcentaje 13%, y IM y tabaquismo ambos con 10%, luego dislipidemia con un 9% y la insuficiencia renal crónica en un 5% de pacientes. (Ver cuadro y gráfico 2)

**Gráfico 2**

Factores de riesgo según edad, de pacientes hipertensos y diabéticos con angina inestable ingresados en la unidad de Cuidados Intensivos Cardiovascular en el Hospital Plaza de la Salud. Periodo marzo 2009 - marzo 2013. Santo Domingo, D.N.



Fuente: Cuadro 2

**Cuadro 3**

Características Clínicas según edad, de pacientes hipertensos y diabeticos con angina inestable asistidos en la unidad de Cuidados Intensivos Cardiovascular en el Hospital Plaza de la Salud. Periodo marzo 2009 - marzo 2013. Santo Domingo, D.N.

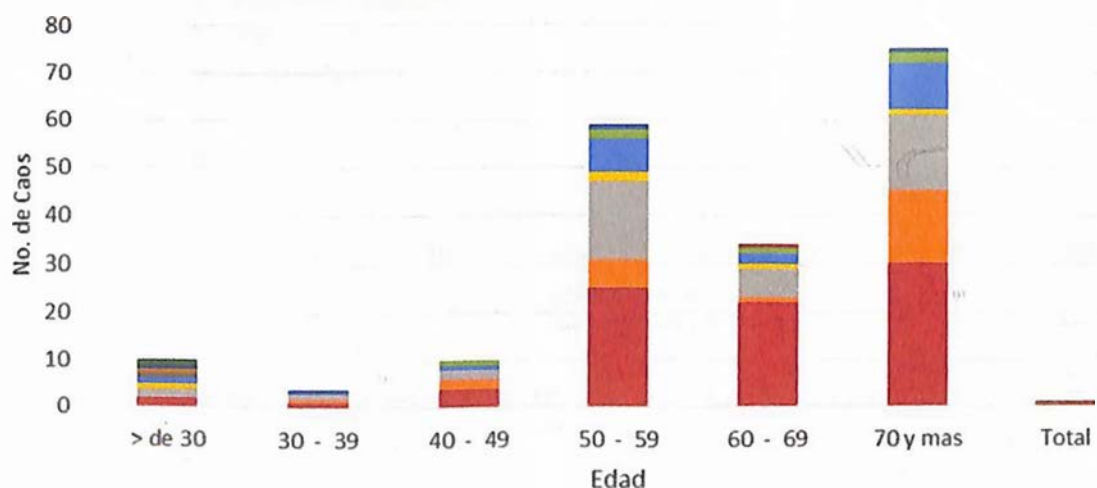
Características clínicas	EDAD						Total	%
	> de 30	30 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69	70 y mas		
Dolor toraxico	2	1	4	25	22	30	84	93
Disnea		1	2	6	1	15	25	28
Diaforesis	2	1	2	16	6	16	43	48
Palpitaciones	1			2	1	1	5	6
Nauseas	1		1	7	2	10	21	23
Vomitos			1	2	1	2	6	7
Epigastralgias		1		1		1	3	3
Síncope					1		1	1

Fuente, Archivos del Hospital General Paza de la Salud

La característica clínica que más frecuencia se presentó en estos pacientes fue el dolor torácico en un 93% de casos, seguido de diaforesis en un 48% de casos y en tercer lugar la disnea en un 28% de casos. Luego 23% tenían nauseas, un 7% vómitos y 6% palpitaciones. (Ver cuadro y grafico 3)

**Grafico 3**

Características Clínicas según edad, de pacientes hipertensos y diabeticos con angina inestable ingresados en la unidad de Cuidados Intensivos Cardiovascular en el Hospital Plaza de la Salud. Periodo marzo 2009 - marzo 2013. Santo Domingo, D.N.



Fuente: Cuadro 3

■ Dolor toraxico ■ Disnea ■ Diaforesis ■ Palpitaciones ■ Nauseas ■ Vomitos ■ Epigastralgias ■ Síncope

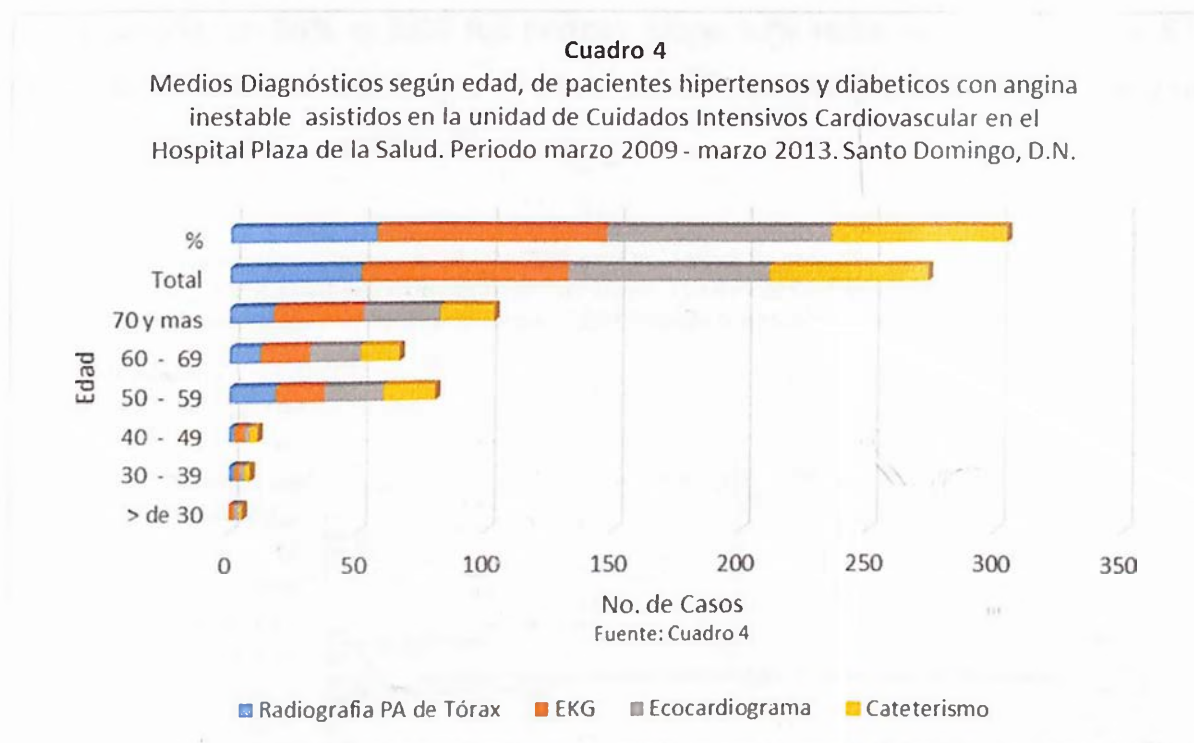
### Cuadro 4

Medios Diagnósticos según edad, de pacientes hipertensos y diabeticos con angina inestable asistidos en la unidad de Cuidados Intensivos Cardiovascular en el Hospital Plaza de la Salud. Periodo marzo 2009 - marzo 2013. Santo Domingo, D.N.

Características clínicas	EDAD						Total	%
	> de 30	30 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69	70 y mas		
Radiografía PA de Tórax		2	2	18	12	17	51	57
EKG	2	2	4	19	19	35	81	90
Ecocardiograma	2	2	2	23	20	30	79	88
Cateterismo	1	2	3	20	15	21	62	69

Fuente; Archivos del Hospital General Paza de la Salud

El medio diagnóstico más usado en estos pacientes fue el EKG en un 90% de casos, seguido del ecocardiograma en un 88%, luego el cateterismo en un 69% de casos y finalmente la radiografía PA de tórax en un 57%. (Ver cuadro y grafico 4)



**Cuadro 5**

EKG según edad, de pacientes hipertensos y diabeticos con angina inestable ingresados en la unidad de Cuidados Intensivos Cardiovascular en el Hospital Plaza de la Salud. Periodo 2009 - 2013. Santo Domingo, D.N.

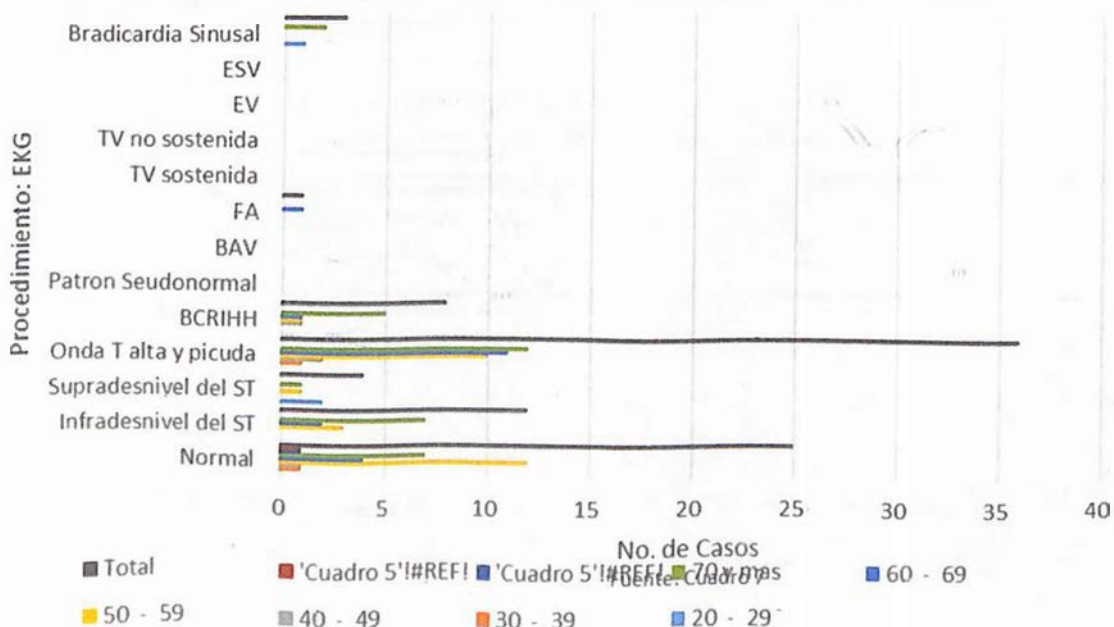
Procedimiento: EKG	EDAD						Total	%
	20 - 29	30 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69	70 y mas		
Normal		1	1	12	4	7	25	28
Infradesnivel del ST				3	2	7	12	13
Supradesnivel del ST	2			1		1	4	5
Onda T alta y picuda		1	2	10	11	12	36	40
BCRIHH			1	1	1	5	8	9
Patron Seudonormal								
BAV								
FA					1		1	1
TV sostenida								
TV no sostenida								
EV								
ESV								
Bradicardia Sinusal	1					2	3	4

Fuente: Archivos del Hospital General Paza de la Salud

Lo hallazgos más importantes en el EKG fueron un 40% presento Onda T alta y picuda, un 28% el EKG fue normal, luego 13% tenía infra desnivel del ST, un 9% BCRHH, un 5% Supra desnivel del ST, un 4% Bradicardia Sinusal y un 1% FA. (Ver cuadro y grafico 5)

**Gráfico 5**

Procedimiento diagnostico: Ecocardiograma según edad, de pacientes hipertensos y diabeticos con angina inestable ingresados en la unidad de Cuidados Intensivos Cardiovascular en el Hospital Plaza de la Salud. Periodo marzo 2009 - marzo 2013. San



**Cuadro 6**

Ecocardiograma según edad, de pacientes hipertensos y diabeticos con angina inestable ingresados en la unidad de Cuidados Intensivos Cardiovascular en el Hospital Plaza de la Salud. Periodo 2009 - 2013. Santo Domingo, D.N.

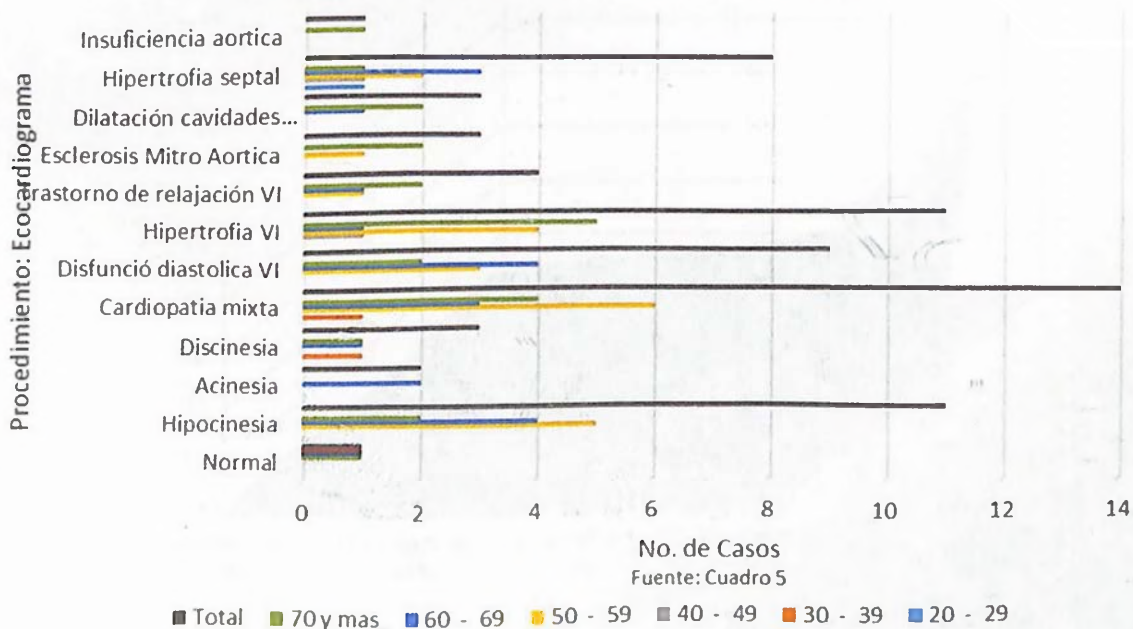
Procedimiento: Ecocardiograma	EDAD						Total	%
	20 - 29	30 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69	70 y mas		
Normal						1	1	1
Hipocinesia				5	4	2	11	12
Acinesia					2		2	2
Discinesia		1			1	1	3	4
Cardiopatía mixta		1		6	3	4	14	16
Disfunció diastolica VI				3	4	2	9	10
Hipertrofia VI			1	4	1	5	11	12
Trastorno de relajación VI				1	1	2	4	5
Esclerosis Mitro Aortica				1		2	3	4
Dilatación cavidades derechas					1	2	3	4
Hipertrofia septal	1		1	2	3	1	8	9
Insuficiencia aortica						1	1	1

Fuente; Archivos del Hospital General Paza de la Salud

Los hallazgo más importantes en el ecocardiograma fueron un 16% tenían cardiopatía mixta, un 12% hipocinesia e hipertrofia del VI, un 10% disfunción diastólica VI y un 9% hipertrofia septal. (Ver cuadro y grafico 6)

**Gráfico 5**

Ecocardiograma según edad, de pacientes hipertensos y diabeticos con angina inestable ingresados en la unidad de Cuidados Intensivos Cardiovascular en el Hospital Plaza de la Salud. Periodo marzo 2009 - marzo 2013. Santo Domingo, D.N.



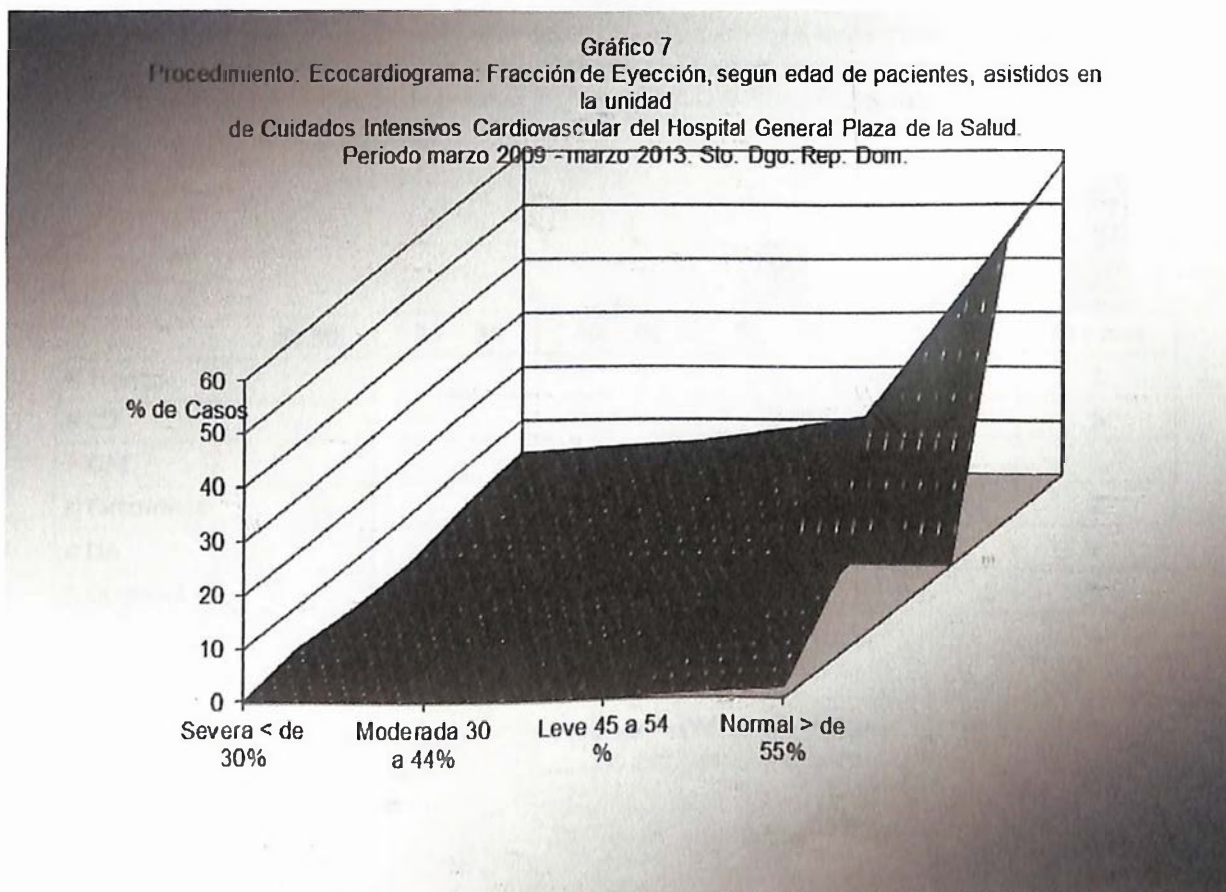
**Cuadro 7**

Ecocardiograma, Fracción de Eyección , según edad de pacientes hipertensos y diabeticos, con angina inestable ingresados en la Unidad de Cuidado Intensivos Cardiovascular del Hospital General Plaza de la Salud. Periodo 2009 - 2013. Santo Domingo, D.N. Rep. Dom.

EDAD	ECOCARDIOGRAMA: FRACCION DE EYECCION (FE en %)			
	Severa $\leq$ de 30%	Moderada 30 a 44%	Leve 45 a 54 %	Normal $\geq$ de 55%
< de 30				2
30 - 39				2
40 - 49				2
50 - 59		2	5	15
60 - 69	2		1	15
70 y mas	1	3	4	16
Total	3	5	10	52
%	4	6	11	58

Fuente: Archivos del Hospital General Plaza de la Salud

En relación al hallazgo de la Fracción de Eyección en el ecocardiograma tenemos que un 58% era normal, un 11% leve, 6% moderado y en 4% severa. (Ver cuadro y grafico 7)



### Cuadro 8

Cateterismo: Tipo de lesión según edad, de pacientes hipertensos y diabeticos con angina inestable asistidos en la unidad de Cuidados Intensivos Cardiovascular en el Hospital Plaza de la Salud. Periodo marzo 2009 - marzo 2013. Santo Domingo, D.N.

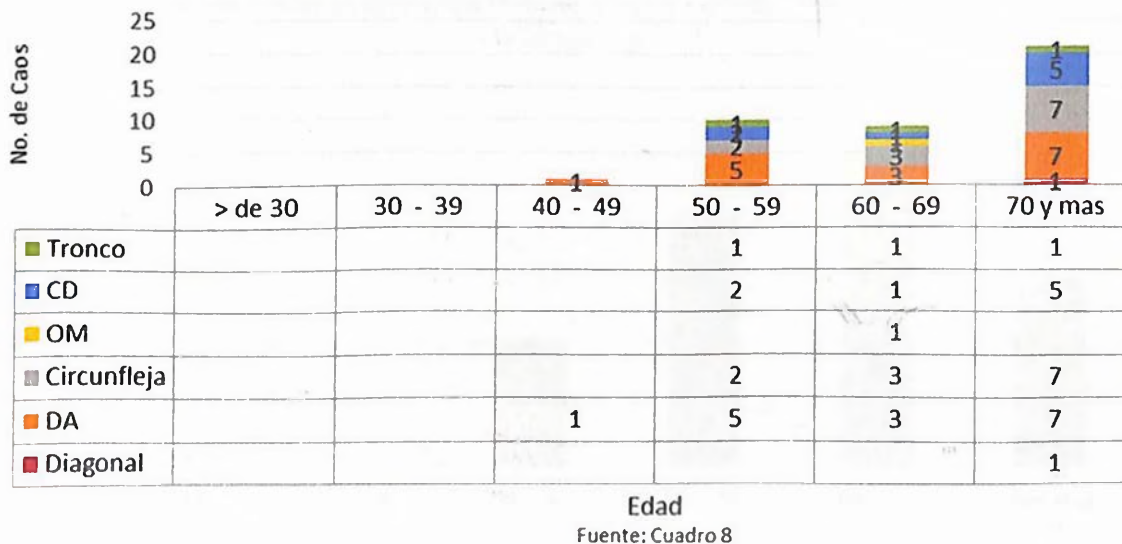
Procedimiento: Cateterismo Tipo de Lesión	EDAD							Total	%
	> de 30	30 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69	70 y mas			
Diagonal						1	1	1	
DA			1	5	3	7	16	18	
Circunfleja				2	3	7	12	13	
OM					1		1	1	
CD				2	1	5	8	9	
Tronco				1	1	1	3	4	

Fuente: Archivos del Hospital General Paza de la Salud

El tipo de lesion con mas frecuente encontrada en el cateterismo fue DA en un 18% de casos, seguido de Circunfleja con 13% CD con 9%, Tronco con 4% y Diagonal y OM con 1% cada una. (Ver cuadro y grafico 8)

Grafico 3

Cateterismo: tipo de lesió según edad, de pacientes hipertensos y diabeticos con angina inestable ingresados en la unidad de Cuidados Intensivos Cardiovascular en el Hospital Plaza de la Salud. Periodo 2009 - 2013. Santo Domingo, D.N.



■ Diagonal ■ DA ■ Circunfleja ■ OM ■ CD ■ Tronco

### Cuadro 9

Cateterismo: Colocación de Stent según edad, de pacientes hipertensos y diabeticos con angina inestable asistidos en la unidad de Cuidados Intensivos Cardiovascular en el Hospital Plaza de la Salud. Periodo marzo 2009 -marzo 2013. Santo Domingo, D.N.

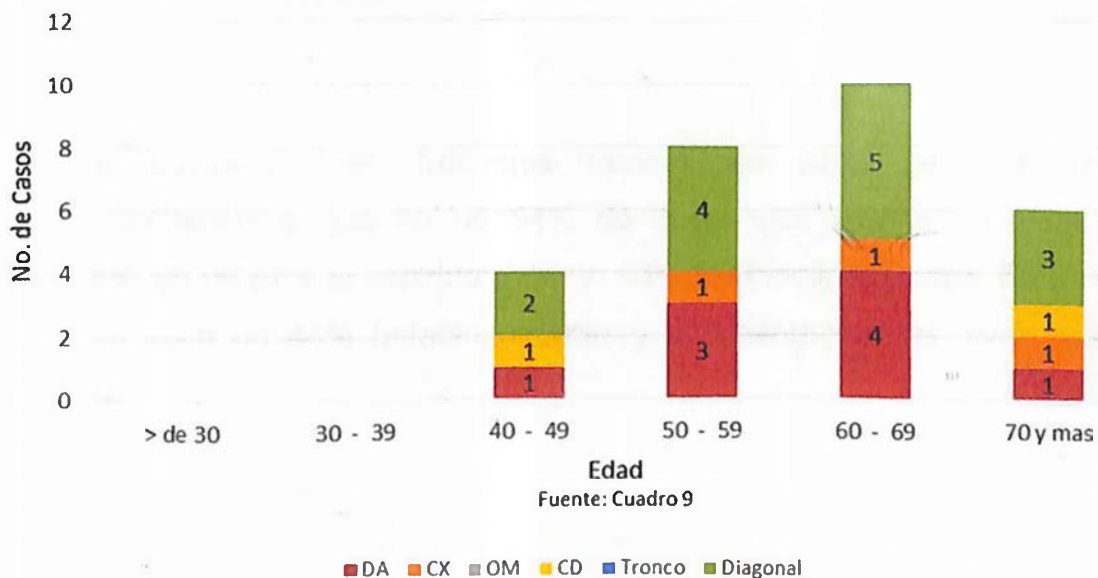
Procedimiento: Cateterismo Colocación de Stent	EDAD							Total	%
	> de 30	30 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69	70 y mas			
DA			1	3	4	1	9	10	
CX				1	1	1	3	4	
OM									
CD			1			1	2	2	
Tronco									
Diagonal			2	4	5	3	14	16	

Fuente; Archivos del Hospital General Paza de la Salud

Un 16% se le coloco Stent en Diagonal, seguido de un 10% en DA, un 4% CX y un 2% en CD. (Ver cuadro y grafico 9)

Grafico 9

Cateterismo: Colocación de Stent según edad, de pacientes hipertensos y diabeticos con angina inestable ingresados en la unidad de Cuidados Intensivos Cardiovascular en el Hospital Plaza de la Salud. Periodo 2009 - 2013. Santo Domingo, D.N.





**Cuadro 10**

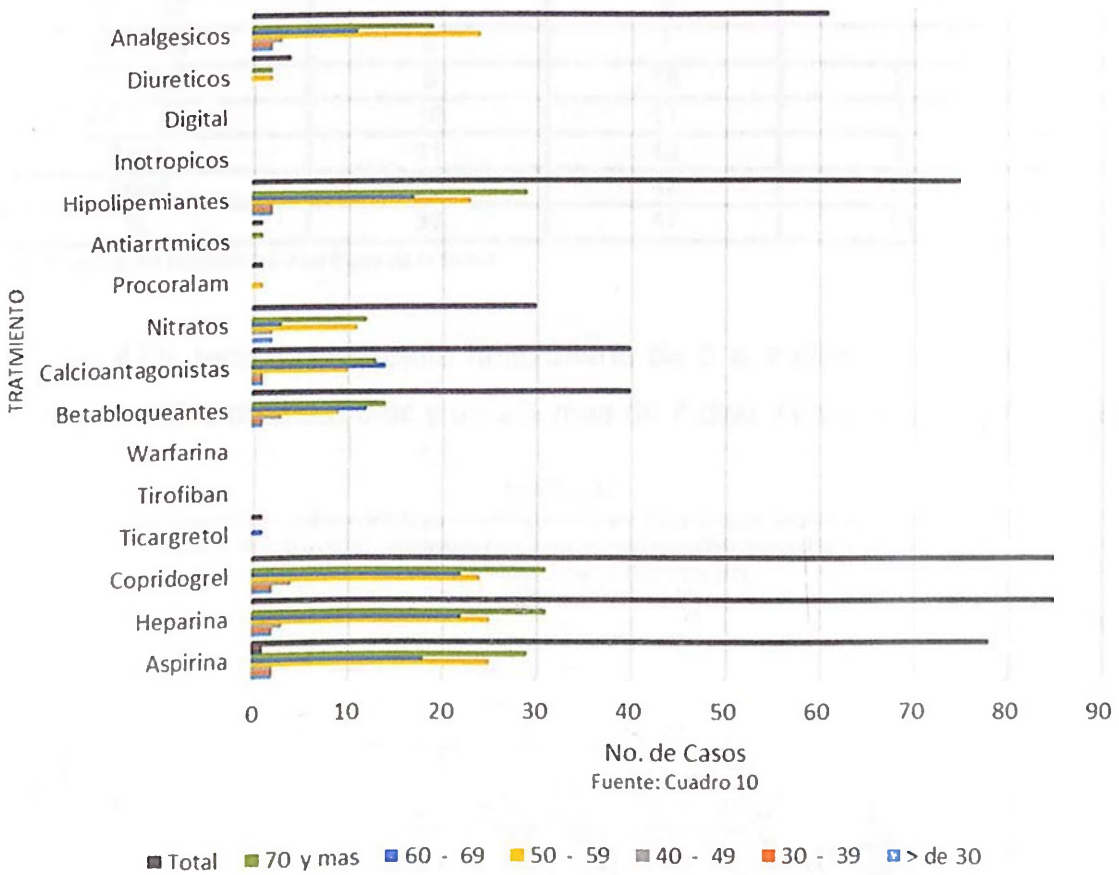
Tratamiento, según edad de pacientes hipertensos y diabéticos con angina inestable ingresados en la unidad de Cuidados Intensivos Cardiovascular en el Hospital Plaza de la Salud. Periodo 2009 - 2013. Santo Domingo, D.N.

Tratamiento	EDAD						Total	%
	> de 30	30 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69	70 y mas		
Aspirina	2	2	2	25	18	29	78	87
Heparina	2	2	3	25	22	31	85	94
Copridogrel	2	2	4	24	22	31	85	94
Ticagretol					1		1	1
Tirofiban								
Warfarina								
Betabloqueantes	1	1	3	9	12	14	40	44
Calcioantagonistas	1	1	1	10	14	13	40	44
Nitratos	2		2	11	3	12	30	33
Procoralam				1			1	1
Antiarrtmicos						1	1	1
Hipolipemiantes	2	2	2	23	17	29	75	83
Inotropicos								
Digital								
Diureticos				2		2	4	5
Analgesicos	2	2	3	24	11	19	61	68

Fuente: Archivos del Hospital General Plaza de la Salud

Los farmacos mas frecuente usados en estos pacientes como tratamiento tenemos que en un 94% de casos se uso la heparina y el copridogrel, en un 87% la aspirina y en un 83% los hipolipemiantes. En un 68% analgesicos y en un 44% betabloqueantes y calcioantagonistas. (Ver cuadro y grafico 10)

Gráfico 10  
 Tratamiento, según edad de pacientes hipertensos y diabeticos con angina inestable ingresados en la unidad de Cuidados Intensivos Cardiovascular en el Hospital Plaza de la Salud. Periodo 2009 - 2013. Santo Domingo, D.N.



### Cuadro 11

Estadia Hospitalaria, según edad de pacientes hipertensos y diabeticos con angina inestable ingresados en la Unidad de Cuidado Intensivos Cardiovascular del Hospital General Plaza de la Salud. Periodo marzo 2009 - marzo 2013. Santo Domingo, D.N. Rep. Dom.

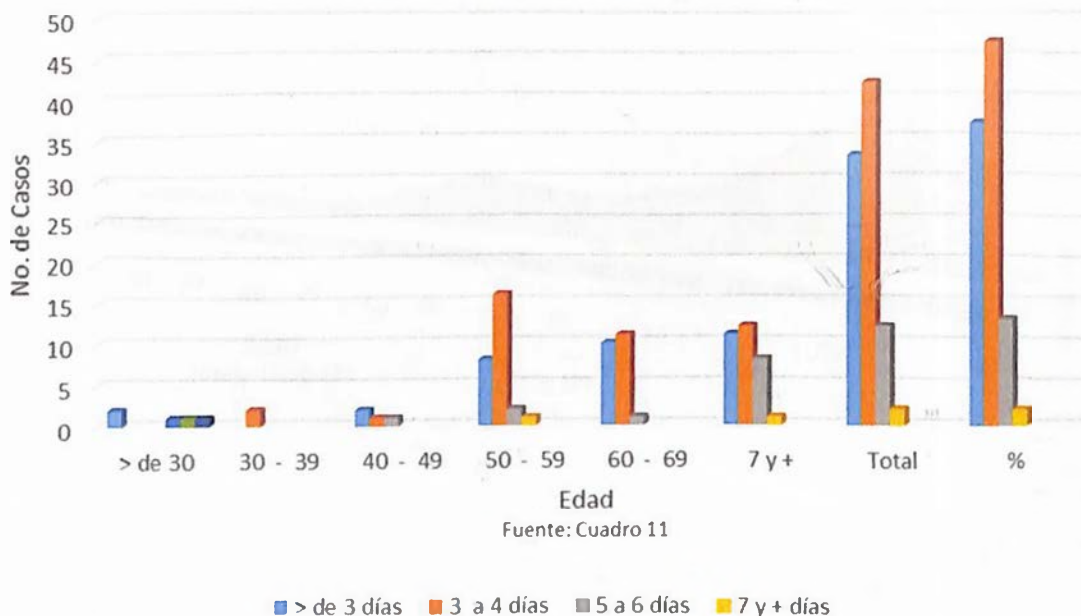
EDAD	ESTADIA HOSPITALARIA UCI			
	> de 3 días	3 a 4 días	5 a 6 días	7 y + días
> de 30	2			
30 - 39		2		
40 - 49	2	1	1	
50 - 59	8	16	2	1
60 - 69	10	11	1	
7 y +	11	12	8	1
Total	33	42	12	2
%	37	47	13	2

Fuente: Archivos del Hospital General Plaza de la Salud

Un 47% tenían de estadia hospitalaria de 3 a 4 días, un 37% menos de tres días, un 13% de 5 a 6 días y un 2% mas de 7 días. (Ver cuadro y grafico 11)

Gráfico 11

Estadia Hospitalaria, según edad de pacientes hipertensos y diabeticos con angina inestable ingresados en la Unidad de Cuidado Intensivos Cardiovascular del Hospital General Plaza de la Salud. Periodo 2009 - 2013. Santo Domingo, D.N



**Cuadro 12**

Mortalidad según edad, de pacientes hipertensos y diabeticos con angina inestable asistidos en la unidad de Cuidados Intensivos Cardiovascular del Hospital General Plaza de la Salud. Período marzo 2009 - marzo 2013. Santo Domingo, D.N. Rep. Dom.

EDAD	MORTALIDAD	
	SI	NO
> de 30		2
30 - 39		2
40 - 49		4
50 - 59		27
60 - 69	1	20
70 y +		34
TOTAL	1	89
%	1	99

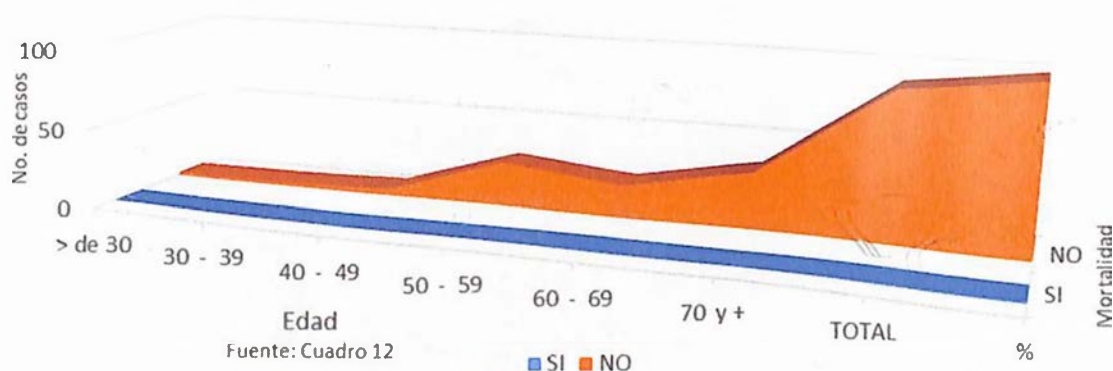
Fuente: Archivo Hospital General Plaza de la Salud

En este casos la mortalidad fue de un 1% (un caso). (Ver cuadro y grafico

12)

**Cuadro 12**

Mortalidad según edad, de pacientes hipertensos y diabeticos con angina inestable asistidos en la unidad de Cuidados Intensivos Cardiovascular del Hospital General Plaza de la Salud. Período 2009 - 2013. Santo Domingo, D.N. Rep. Dom.



# *CONCLUSIONES*

#### 4.3.- CONCLUSIONES.-

Durante el periodo comprendido entre marzo del 2009 a marzo del 2013, se asistieron en la Unidad de Cuidados intensivos Cardiovascular del Hospital General Plaza de la Salud, un total de 3193 pacientes (Universo), de los cuales 90 casos eran pacientes hipertensos y diabéticos y fueron diagnosticados con Angina Inestable, lo que representa la muestra.

Luego De un análisis de resultados se llega a los siguientes hallazgos concluyentes más importantes:

- La prevalencia de Angina Inestable en pacientes hipertensos y diabéticos en esta investigación es de 2.8%.
- Un 58% de estos pacientes son del sexo femenino y un 42% del sexo masculino.
- Un 38% eran mayores de 70 años, seguidos de un 30% entre 50 a 59 años de edad, y un 23% entre 60 a 69 años. Un 5% estaban entre 40 a 49 años y un 2% eran menores de 30%.
- Un 13% de estos pacientes tenían como factor de riesgo angina previa, seguido de ACTP con igual porcentaje 13%, y IM y tabaquismo ambos con 10%, luego dislipidemia con un 9% y la insuficiencia renal crónica en un 5% de pacientes.
- La característica clínica que más frecuencia se presentó fue el dolor torácico en un 93% de casos, seguido de diaforesis en un 48% de casos y en tercer lugar la disnea en un 28% de casos.
- El medio diagnóstico más usado en estos pacientes fue el EKG en un 90% de casos, seguido del ecocardiograma en un 88%, luego el cateterismo en un 69% de casos y finalmente la radiografía PA de tórax en un 57%.
- Los hallazgos más importantes en el EKG fueron un 40% presento Onda T alta y picuda, un 28% el EKG fue normal, luego 13% tenía infra desnivel del ST, un 9% BChRIHH, un 5% Supra desnivel del ST, un 4% Bradicardia Sinusal y un 1% FA.
- Los hallazgo más importantes en el ecocardiograma fueron un 16% tenían cardiopatía mixta, un 12% hipocinesia e hipertrofia del VI, un 10% disfunción diastólica VI y un 9% hipertrofia septal.
- La Fracción de Eyección en el ecocardiograma tenemos que un 58% era normal, un 11% leve, 6% moderado y en 4% severa.

- El tipo de lesión con más frecuente encontrada en el cateterismo fue DA en un 18% de casos, seguido de Circunfleja con 13% CD con 9%, Tronco con 4% y Diagonal y OM con 1% cada una.
- Un 16% se le colocó Stent en Diagonal, seguido de un 10% en DA, un 4% CX y un 2% en CD.
- Los fármacos más frecuentemente usados como tratamiento tenemos que en un 94% de casos se usó la heparina y el copridogrel, en un 87% la aspirina y en un 83% los hipolipemiantes. En un 68% analgésicos y en un 44% betabloqueantes y calcioantagonistas.
- Un 47% tenían de estadía hospitalaria de 3 a 4 días, un 37% menos de tres días, un 13% de 5 a 6 días y un 2% más de 7 días.
- En estos casos la mortalidad fue de un 1% (un caso).

# *ANALISIS*



#### 4.4.- ANALISIS.-

Durante el periodo comprendido entre marzo del 2009 a marzo del 2013, se asistieron en la Unidad de Cuidados intensivos Cardiovascular del Hospital General Plaza de la Salud, un total de 3193 pacientes lo que constituye el universo. De este universo unos 90 casos eran pacientes hipertensos y diabéticos y fueron diagnosticados con Angina Inestable, lo que representa la muestra, y da una prevalencia de esta enfermedad de un 2.8%. Este resultado podemos decir que es alentador ya que si comparamos con la prevalencia de esta patología en otras comunidades resulta ser relativamente baja, por ejemplo las fuentes citadas nos refiere que las enfermedades cardiovasculares continúan siendo la primera causa de muerte a nivel mundial, particularmente entre las mujeres; dichas enfermedades supusieron el 32% de las muertes de mujeres y el 27% de las de los varones en 2004. (WHO. The global burden of disease: 2004, Ferrari R, Lettino M, Ceconi C, Tavazzi L., 2004).

En relación al sexo en nuestra investigación los resultados son similares a los citados en las fuentes donde hay una ligera frecuencia más alta de mujeres que de hombres, como vemos en nuestro estudio un 58% de estos pacientes son del sexo femenino y un 42% del sexo masculino.

En relación a la edad Un 38% eran mayores de 70 años, seguidos de un 30% entre 50 a 59 años de edad, y un 23% entre 60 a 69 años. Un 5% estabas entre 40 a 49 años y un 2% eran menores de 30%. Como vemos la mayoría de personas afectadas por esta enfermedad son en su mayoría de 70 o más años con un 38% muy similar al citado en la fuente donde en comparación con un estudio realizado por Osvaldo Gutiérrez Sotelo et al., en el Hospital México, CCSS, San José, Costa Rica, en el año 2004, donde fueron estudiados un total de 63 pacientes, de los cuales la edad promedio fue de  $63 \pm 10.4$  años (35-90).

El factor de riesgo de estos pacientes que se presentó con más frecuencia fue la angina previa con un 13%, seguido de ACTP con igual porcentaje 13%, y

IM y tabaquismo ambos con 10%, luego dislipidemia con un 9% y la insuficiencia renal crónica en un 5% de pacientes. En las fuentes citadas tenemos que la angina previa se presenta con un 16.9 por ciento; datos que se corroboran con los descritos en el estudio realizado por Ramón Corbalán H, en la Sociedad Medica de Santiago, Chile, en el año 2004, donde fueron estudiados un total de 600 pacientes, de los cuales un 62.7 por ciento de los pacientes habían presentado hipertensión arterial, seguido de diabetes mellitus en un 26.4 por ciento.

La característica clínica que más frecuencia se presentó fue el dolor torácico en un 93% de casos, seguido de diaforesis en un 48% de casos y en tercer lugar la disnea en un 28% de casos. En comparación con un estudio realizado por Joaquín Rueda Soriano, en la Universidad de Valencia, España, en el año 2005, donde un total de 494 pacientes ingresaron con sospecha inicial de angina inestable, de los que 26 fueron diagnosticados finalmente de angina inestable secundaria. Al alta, 53 pacientes (11%) presentaron un diagnóstico de dolor torácico de causa no isquémica.

Finalmente tenemos que es muy importantes ver como el medio diagnóstico más usado en estos pacientes fue el EKG en un 90% de casos, seguido del ecocardiograma en un 88%, luego el cateterismo en un 69% de casos y finalmente la radiografía PA de tórax en un 57%. Los hallazgos más importantes en el EKG fueron un 40% presento Onda T alta y picuda, un 28% el EKG fue normal, luego 13% tenía infra desnivel del ST, un 9% BCHRIHH. De igual manera tenemos que los hallazgo más importantes en el ecocardiograma fueron un 16% tenían cardiopatía mixta, un 12% hipocinesia e hipertrofia del VI, un 10% disfunción diastólica VI y un 9% hipertrofia septal. La Fracción de Eyección en el ecocardiograma tenemos que un 58% era normal, un 11% leve, 6% moderado y en 4% severa y el tipo de lesion con mas frecuente encontrada en el cateterismo fue DA en un 18% de casos, seguido de Circunfleja con 13% CD con 9%, Tronco con 4% y Diagonal y OM con 1% cada una. Asi mismo un 16% se le coloco Stent en Diagonal, seguido de un 10% en DA, un 4% CX y un

2% en CD. Los farmacos mas frecuente usados como tratamoiento tenemos que en un 94% de casos nse uso la heparina y el copridogrel, en un 87% la aspirina y en un 83% los hipolipemiantes. En un 68% analgeicos y en un 44% betabloqueantes y calcioantagonistas.

Todo esto nos evidencia de que el manejo clinico de los pacientes con angina inestable, basada en los medios diagnosticos y terapeuticos mencionados, es adecuado y esto se refleja en la muy baja tasa de mortalidad que a penas en este periodo de cuatro años solo se registro un fallecimiento (1%).

# *RECOMENDACIONES*

#### 4.5.- RECOMENDACIONES.-

Basados en los resultados de esta investigación y de la información observada y analizada de las fuentes citadas, entendemos y debemos recomendar lo siguiente:

1. Lograr que en el centro hospitalario se ejecuten, de manera adecuada y sistemática los protocolos de atención primaria relativos a la aplicación con rigor de las medidas de prevención tanto de la angina inestable como de todas las patologías relacionadas al funcionamiento cardiovascular.
2. Promover acciones desde el hospital hacia la comunidad para distribuir herramientas educativas (Folletos, brochure, etc.) con contenidos prácticos y de fácil entendimiento por los comunitarios relativos a la promoción y prevención de enfermedades cardiovasculares de manera específica.
3. Promover en los estudiantes de medicina a nivel universitario y de los médicos en formación de su especialidad, la realización de trabajos de investigación, sobre este tema, para con esto dar un aporte con criterios científicos confiables en la lucha por mejorar la calidad de vida de los pacientes y evitar en lo posible los riesgos de padecer de estas enfermedades que ponen en gran peligro la vida de las personas que la padecen.

# *BIBLIOGRAFIA*

#### 4.6.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.-

- 1.- Braunwald E, Jones RH, Mark DB, Brown J, Brown L, Cheitlin MD et al. Diagnosing and managing unstable angina. Agency for Health Care Policy. Circulation 2007; 90: 613-622.
- 2.- The TIMI IIIB investigators. Effect of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. Results of the TIMI IIIB Trial. Circulation 1994; 89: 1545-1556.
- 3.- Théroux P, Waters D, Qiu S, McCans J, DeGuise P, Juneau M. Aspirin versus heparin to prevent myocardial infarction during the acute phase of unstable angina. Circulation 1993; 88: 2045-2048.
- 4.-Guillermo Herberden. Historia de la Angina Inestable. Disponible en: [hsc.virginia.edu/hs-library/historical/classics/Herberden.html](http://hsc.virginia.edu/hs-library/historical/classics/Herberden.html)
- 5.- Herberden W. Some accounts of a disorders of the breast. Med Trans Coll Physicians (London) 1772; 59-62.
- 6.- Parry. Collections from the unpublished writing. 2 vol. London Underwoods 1825. En A Medical Bibliograph; Garrison and Morton 1970.
- 7.- Khan IA, Meltha NJ. Inicial historical descriptions of the angina pectoris. J. Emer Med 2002; 22: 295-298.
- 8.-Sternbach G. William Herberden and Myron Prinzmetal: angina pectoris. J. Emer Med 1991; 9: 81-83
- 9.- Gurfinkel E y Dos Santos A. Hacia la redefinición del diagnóstico de angina inestable. Rev. Esp. Cardiol 2000; 53:1159-1163.
- 10.- Azpitarte Almagro J, Cabadés A, O'Callaghan A, López Merino V., De los Reyes López M, San José Garagarza, JM. Angina de pecho. Concepto y clasificación. Rev. Esp Cardiol 1995; 48:373-382.
- 11.-Anderson V, Gibson R, TIMI III Registry. Management of Unstable Angina Pectoris and Non-Q-Wave Acute Myocardial Infarction in the United States and Canadá (The TIMI III Registry) Am J Cardiol 2007; 79: 1441-1446.
- 12,. Betriu A, Heras M, Cohen M, Fuster V. Unstable angina: Outcome according to clinical presentation . J Am Coll Cardiol 2005; 19: 1659-1663.

- 13.- Morris JN, Heady J, Faffle P, Roberts C et. al. Coronary Heart Disease and physical activity at work. *Lancet* 1993; 2: 1053-1057.
- 14.- Morris JN, Heady J, Faffle P, Roberts C et. al. Coronary Heart Disease and physical activity at work. *Lancet* 1993; 2: 1053-1057.
- 15.- Morris JN, Heady J, Faffle P, Roberts C et. al. Coronary Heart Disease and physical activity at work. *Lancet* 1993; 2: 1053-1057.
- 16.- Braunwald E. Unstable angina: a classification. *Circulation* 1989; 80: 410-414.
- 17.- Campeau L. Letter to the editor. *Circulation*. 1976; 54:522-523.
- 18.- Azpitarte Almagro J, Cabadés A, O'Callaghan A, López Merino V., De los Reyes López M, San José Garagarza, JM. Angina de pecho. Concepto y clasificación. *Rev. Esp Cardiol* 1995; 48:373-382.
- 19.-Lange RA, Hillis LD. Acute coronary syndrome: unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction. In: Goldman L, Schafer AI, eds. *Cecil Medicine*. 24th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011:chap 72
- 20.-Cannon CP, Braunwald E. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, eds. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 9th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011:chap 56.
- 21.-WHO. The global burden of disease: 2004 update. Disponible en: [www.who.int/health-info/global\\_burden\\_disease/2004\\_report\\_update/en/index.html](http://www.who.int/health-info/global_burden_disease/2004_report_update/en/index.html);
- 22.-Ferrari R, Lettino M, Ceconi C, Tavazzi L. What is the worldwide morbidity and mortality of coronary artery disease? En: *Stable coronary artery disease: 136 questions and answers*. Paris: Les Laboratoires Servier;2009. p. 11-3.
- 23.- Allender S, Peto V, Scarborough P, Boxer A, Rayner M. Coronary heart disease statistics. 2007 ed. London;British Heart Foundation:2007.
- 24.- Fox K, Alonso García MA, Ardissino D, Buszman P, Camici PG, Crea F, et al. Guidelines of management of Stable Angina Pectoris: full text. The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. doi:10. 1093/eurheartj/ehl002;
- 25.- Margolis JR, Gillum RF, Feinleib M, Brasch R, Fabsitz R. Community surveillance for coronary heart disease: the Framingham Cardiovascular Disease



- survey. Comparisons with the Framingham Heart Study and previous short-term studies. *Am J Cardiol.* 1976;37:61-7.
- 26.-Hemingway H, McCallum A, Shipley M, Manderbacka K, Martikainen P, Keskimaki I. Incidence and prognostic implications of stable angina pectoris among women and men. *JAMA.* 2006;295:1404-11.
- 27.- Lampe FC, Whincup PH, Wannamethee SG, Ebrahim S, Walker M, Shaper AG. Chest pain in questionnaire and prediction of major ischaemic heart disease events in men. *Eur Heart J.* 1998;19:63-73.
- 28.- Gandhi MM, Lampe FC, Wood DA. Incidence, clinical characteristics, and short-term prognosis of angina pectoris. *Heart.* 1995;73:193-8.
- 29.- Ducimetiere P, Ruidavets JB, Montaye M, Haas B, Yarnell J. 5 year incidence of angina pectoris and other forms of coronary heart disease in healthy men aged 50-59 in France and Northern Ireland: The Prospective Epidemiological Study of Myocardial Infarction (PRIME) Study. *Int J Epidemiol.* 2001;30:1057-62.
- 30.- Cosin J, Asin E, Marrugat J, Elosua R, Arós F, De los Reyes M, et al. Prevalence of angina pectoris in Spain. *Eur J Epidemiol.* 1999;15:323-30.
- 31.- Masia R, Pena A, Marrugat J, Sala J, Vila J, Paresi M, et al, and the REGICOR investigators. High prevalence of cardiovascular risk factors in Gerona, Spain, a province with low myocardial infarction incidence. *J Epidemiol Commun Health.* 1998;52:707-15.
- 32.- Masia R, Pena A, Marrugat J, Sala J, Vila J, Paresi M, et al, and the REGICOR investigators. High prevalence of cardiovascular risk factors in Gerona, Spain, a province with low myocardial infarction incidence. *J Epidemiol Commun Health.* 1998;52:707-15.
- 33.-Montalescot G, Cayla G, Collet JP, Elhadad S, Beyqui F, Le Breton H, et al. Immediate vs. delayed intervention for acute coronary syndromes: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2009;302:947-954.
- 34.- Cannon CP, Braunwald E. Unstable angina. In: Braunwald's Heart Disease, DP Zipes et al (eds). Philadelphia: Saunders; 2005.
- 35.- Cannon CP, Braunwald E. Unstable angina. In: Braunwald's Heart Disease, DP Zipes et al (eds). Philadelphia: Saunders; 2005.

- 36.- Fraker TD, Fihn SD. for the Managament of Patients with Chronic Stable Angina. *Circulation* 2007; 116: 2762-2772.
- 37.-Abrams J: Chronic stable angina. *N Engl J Med* 2005; 352: 2524-2533.
- 38.- Abrams J: Chronic stable angina. *N Engl J Med* 2005; 352: 2524-2533.
- 39.- Jenneck C, Juergens U, Buecheler M, Novak M: Pathogenesis, diagnosis, and treatment of aspirin intolerance. *Ann Alergy Asthma Immunol* 2007;99:13-21.
- 40.- Jenneck C, Juergens U, Buecheler M, Novak M: Pathogenesis, diagnosis, and treatment of aspirin intolerance. *Ann Alergy Asthma Immunol* 2007;99:13-21.
- 41.- Cannon CP, Braunwald E. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, eds. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 9th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011:chap 56.
- 42.- Cannon CP, Braunwald E. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, eds. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 9th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011:chap 56.

# *ANEXOS*

4.7.- ANEXOS.-

4.7.1- Formulario de recolección de la información.-

Nombre _____		Fecha _____	
Edad	Sexo	Factores de Riesgo	
<input type="checkbox"/> < de 30 años <input type="checkbox"/> 30 – 39 años <input type="checkbox"/> 40 – 49 años <input type="checkbox"/> 50 – 59 años <input type="checkbox"/> 60 – 69 años <input type="checkbox"/> 70 y más años	<input type="checkbox"/> Femenino  <input type="checkbox"/> Masculino	<input type="checkbox"/> Angina previa <input type="checkbox"/> Arritmias <input type="checkbox"/> Valvulopatias <input type="checkbox"/> ACTP <input type="checkbox"/> Tabaquismo <input type="checkbox"/> Trasplante renal	<input type="checkbox"/> Dislipidemia <input type="checkbox"/> ICC <input type="checkbox"/> IM <input type="checkbox"/> Bypass Coronario <input type="checkbox"/> Insuficiencia renal crónica <input type="checkbox"/> Fibrosis pulmonar
Características Clínicas		Hallazgos en el EKG	Hallazgo en el Ecocardiograma Factor de Eyección (FE %)
<input type="checkbox"/> Dolor torácico <input type="checkbox"/> Disnea <input type="checkbox"/> Diaforesis <input type="checkbox"/> Palpitaciones <input type="checkbox"/> Nauseas <input type="checkbox"/> Vómitos <input type="checkbox"/> Epigastralgia <input type="checkbox"/> Sincope		<input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Infra desnivel de ST <input type="checkbox"/> Supra desnivel de ST <input type="checkbox"/> Onda T alta y picuda <input type="checkbox"/> BCRIHH <input type="checkbox"/> BCRDHH <input type="checkbox"/> Patrón pseudonormal <input type="checkbox"/> BAG <input type="checkbox"/> FA <input type="checkbox"/> TV <input type="checkbox"/> EV <input type="checkbox"/> ESV <input type="checkbox"/> Bradicardia sinusal	<input type="checkbox"/> *Fracción de eyección: _____ %  <input type="checkbox"/> Hipocinesia <input type="checkbox"/> Acinesia <input type="checkbox"/> Discinesia <input type="checkbox"/> Otros: _____
Medios Diagnósticos		Colocación de Stent	
<input type="checkbox"/> Radiografía PA de tórax <input type="checkbox"/> EKG <input type="checkbox"/> Cateterismo <input type="checkbox"/> Ecocardiograma		<input type="checkbox"/> DA <input type="checkbox"/> CX <input type="checkbox"/> OM <input type="checkbox"/> CD <input type="checkbox"/> Tronco <input type="checkbox"/> Diagonal	Estadía Hospitalaria
Tipo de Lesión			
<input type="checkbox"/> Diagonal <input type="checkbox"/> DA <input type="checkbox"/> Circunflejo <input type="checkbox"/> OM <input type="checkbox"/> CD <input type="checkbox"/> Tronco		<input type="checkbox"/> < de 3 días <input type="checkbox"/> de 3 a 4 días <input type="checkbox"/> de 5 a 6 días <input type="checkbox"/> > de 7 días	
TRATAMIENTO			Mortalidad
<input type="checkbox"/> Aspirina <input type="checkbox"/> Heparina <input type="checkbox"/> Clopidogrel <input type="checkbox"/> Ticargrelor <input type="checkbox"/> Tirofiban <input type="checkbox"/> Warfrina <input type="checkbox"/> Betabloqueantes <input type="checkbox"/> Calcioantagonistas <input type="checkbox"/> Nitratos <input type="checkbox"/> Procoralam <input type="checkbox"/> Antiarrítmicos <input type="checkbox"/> Hipolipemiantes <input type="checkbox"/> Inotropicos <input type="checkbox"/> Digital <input type="checkbox"/> Diureticos <input type="checkbox"/> Vasparel <input type="checkbox"/> Analgesicos			<input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO

#### 4.7.2- CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.-

ACTIVIDAD	Ene. /15	Feb./15	Mar./15	Abr./15	May./15	Jun. /15
	Semanas				Semanas	
	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4	1 2 3 4
Delimitación del objeto de estudio	XX X					
Diseño de anteproyecto		XXXX				
Entrega de anteproyecto			XX			
Recolección de información y datos			XX	XXX		
Procesamiento y análisis de la información				X	XXX X	
Transcripción y encuadernación						X
Entrega de tesis						XX

**4.7.3.- Evaluación.-**

Sustentante:

Angelita Arache C.

Dra. Angelita Arache Castillo

Asesores:

[Signature]

Dra. Claridania Rodríguez

(Asesor Metodológico)

[Signature]

Dr. Fulgencio Severino

(Asesor Clínico)

Jurados:

[Signature]

[Signature]

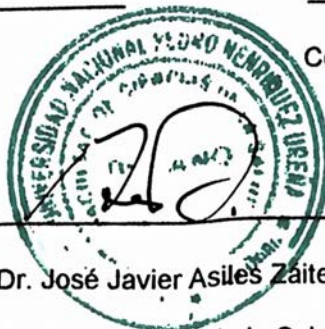
Autoridades:

[Signature]

Jefe de Enseñanza

[Signature]

Coord. Residencia de Cardiología



Dr. José Javier Asiles Zaiter

Decano Facultad Ciencias de la Salud. UNPHU



Fecha de presentación: 5/5/2015

Calificación: 95